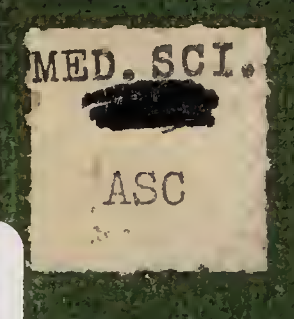
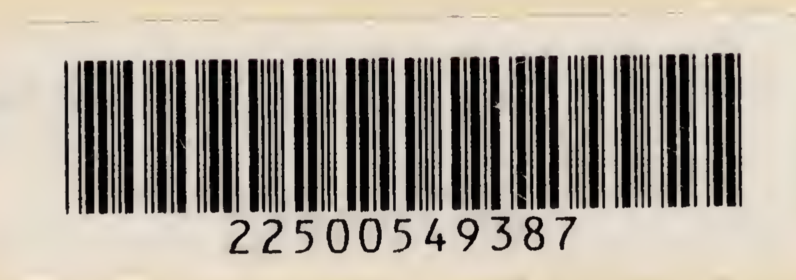

MED. SCI.
[redacted]
ASC

This book
was given to the
THANE LIBRARY OF MEDICAL
SCIENCES
at
UNIVERSITY COLLEGE LONDON
by
MRS. WOOLLARD
In March 1939
In Memory of
HERBERT HENRY WOOLLARD, F.R.S.
PROFESSOR OF ANATOMY,
1936-39.



Med
K48162

Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters

Von

Prof. Dr. Ludwig Aschoff
Freiburg i. Br.





Urban & Schwarzenberg / Berlin und Wien / 1938

Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters

Von

Prof. Dr. Ludwig Aschoff
Freiburg i. Br.





Urban & Schwarzenberg / Berlin und Wien / 1938

Digitized by the Internet Archive
in 2017 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b29819325

Wer will vergnüglich alten,
Soll mit niemand feindschafft,
mit jedermann freundschafft,
mit wenigen gemeinschafft,
mit vielen kundtschafft halten
und lassen Gott dann walten

G. R. Weckherlin, Geistliche und Weltliche Gedichte *)

*) Die Sprüche sind entnommen aus: Annemarie Meiners, Lob des Alters. Leipzig 1937, Inselverlag.

Inhaltsverzeichnis

Seite

Einleitung 1

1. Zur Statistik der Todesursachen im Greisenalter 11
2. Das endokrine System im Greisenalter 15
3. Das Kreislaufsystem des Greises 33
4. Die blutbereitenden und blutzerstörenden Organe und ihre Gerüstsubstanzen im Greisenalter 46
5. Das Stütz- und Füllgewebe des Greisenkörpers 52
6. Das respiratorische System im Greisenalter 64
7. Der Verdauungsschlauch im Greisenalter 73
8. Das Urogenitalsystem des Greises 87
9. Das zentrale und periphere Nervensystem des Greises . . . 99
10. Schlußbemerkung 110

Einleitung

In den folgenden Ausführungen soll es sich weniger um die Klinik, d. h. die angewandte Pathophysiologie, des Greisenalters handeln als vielmehr um die Pathomorphologie desselben*). Im allgemeinen ist des Greisenalters mit den für ihn charakteristischen Veränderungen aus eigener Erfahrung vorwiegend in klinischen Abhandlungen gedacht worden, so daß man unwillkürlich auf den Gedanken kommen könnte, nur die klinische Tätigkeit halte den Arzt so jung, daß er dieses Alter noch kritisch erlebt. Demgegenüber ist zu sagen, daß die theoretischen Fächer der Medizin in dieser Beziehung hinter den klinischen nicht zurückstehen, ja, daß es vielleicht mehr Theoretiker als Kliniker gibt, die selbsthandelnd noch die Grenze zum sogenannten Greisenalter überschreiten. Allerdings ist, soweit ich weiß, noch keine beweisende Statistik da. Nach der allgemeinen Statistik bewegt sich der Stand der Ärzte auf einer mittleren Linie der Sterblichkeit, übertrifft nach dieser Richtung hin bei weitem die bei Geistlichen und bei Lehrern gewonnenen Zahlen, steht aber deutlich hinter den Industriearbeitern und den Bierbrauern zurück. Wenn ein Pathologe in den nachfolgenden Ausführungen das Wort ergreift, so geschieht es nicht nur aus dem Grunde, weil er selbst das Reich des Alters betreten hat, sondern auch, weil er bei einigen der hervorragendsten Kliniker im Greisenalter die Todesursache feststellen und dabei den Greisenkörper genau untersuchen konnte.

---

*) Vom Standpunkt der normalen Physiologie aus ist das Problem des Alterns und des Todes zuletzt eingehender von A. Lipschütz [Die Wissenschaft **57** (1915)] erörtert worden. Als theoretischer Biologe behandelt dasselbe Problem R. Ehrenberg (Theoretische Biologie, Berlin 1923).

Ehe wir aber auf diese Einzelbefunde eingehen, müssen wir vom Standpunkte des Pathologen aus die Grenzen der verschiedenen Lebensalter genau ziehen. Dabei fällt uns sofort auf, daß wir das ebensowenig wie die Kliniker können. Der eine ist frühreif und läßt das auch körperlich erkennen, der andere wird spät ein Greis und zeigt bei der etwaigen Untersuchung noch nichts von den für das hohe Alter charakteristischen Erscheinungen. Wenn wir trotzdem eine Unterscheidung in Altersklassen versuchen wollen, so können wir uns nicht nach den körperlichen Befunden allein richten. Man pflegt zu sagen, der Mensch sei so alt wie seine Gefäße. Danach ist die Höhe des Lebens, d. h. die Spanne Zeit zwischen der Beendigung des Wachstums der Gefäße und den Altersveränderungen derselben, nach eigenen Beobachtungen eine sehr kurze. Wir pflegen sie zwischen das 33. und 43. Jahr zu setzen. Aber der Mensch ist ja nicht in erster Linie ein Gefäß-, sondern ein Gehirnwesen. Man muß sich also fragen, wann denn das Gehirn durchschnittlich ausgewachsen ist und wann seine Alterserscheinungen anfangen. Aber da stoßen wir auf die Schwierigkeiten, daß wir zwar sagen können, wann das Zentralnervensystem morphologisch ausgewachsen ist bzw. sein größtes Gewicht erreicht hat, daß wir aber nichts über die funktionelle Übung desselben am toten Material aussagen können. Wir dürfen also diese Lebensperiode nur nach der Gesamtleistung des Menschen im Kampf ums Dasein festlegen. Wir werden diejenige Periode als Höhe des Lebens bezeichnen müssen, in der sich durchschnittlich der Mann seine Lebensstellung erobert, die Frau die Fruchtbarkeitsperiode durchläuft. Das ist für den Mann und die Frau ungefähr die Zeit von 25—45 Jahren, wenn auch hier zwischen den beiden Geschlechtern insofern Verschiebungen stattfinden, als die Kampfesperiode des Mannes um seine Lebensstellung gelegentlich noch bis zum 50. Jahr andauern, die Fruchtbarkeitsperiode der Frau schon mit etwa 20 Jahren beginnen kann. Von den immerhin seltenen Ausnahmen dieser letzteren Feststellung kann hier nicht gesprochen werden.

Alles, was vor der Höhe des Lebens, also dem eigentlichen Mannes- oder Frauenalter, liegt, müssen wir mit Canstatt[1]) als Evolutions-, alles, was später folgt, als Involutionsperiode bezeichnen. Aber die Erfahrung und die Wissenschaft haben in beide Perioden noch weitere Zäsuren eingebaut. Man spricht von einer Entwicklungsperiode der Frucht im Mutterleibe, von einer extrauterinen Wachstumsperiode, die wieder in die Altersklassen des Neugeborenen (bis zum 7. Tage), in die Säuglingsperiode (bis zum 7. Monat), in die Kindheitsperiode bis zum 7. Jahre, in die Knaben- und Mädchenzeit bis zum 14. Jahre und in die Reifungsperiode bis zum 25. Jahre geschieden wird. Andererseits teilt man die Involutionsperiode in die Zeit des reifen Alters (zwischen 45 und 65 Jahren) und des eigentlichen Greisenalters vom 65. Jahre ab ein. Wer die Jahre 85 und darüber bis 105 erreicht, gehört zu den ganz Alten, die eine besondere Klasse für sich bilden.

Um die Grenzen zwischen dem reifen Alter und dem Greisenalter bzw. den ganz Alten zu ziehen, müssen wir wie bei der Bestimmung des eigentlichen Mannesalters die Funktion zu Hilfe nehmen. Während das reife Alter die Involutionserscheinungen nur bis zu dem Grade aufweist, daß die gewohnte Selbständigkeit, vor allem bei Erfüllung der Berufspflichten, dadurch nicht oder nicht sichtbar gestört wird, beginnt im Greisenalter eine Periode, in welcher diese Umsicht und Selbständigkeit allmählich nachläßt. Man ist zwar in bezug auf die Existenzsicherung nicht anders gestellt als die Mehrzahl der Gleichaltrigen, aber man kann diese Existenz nicht mehr nach jeder Richtung hin so sichern wie in dem reifen Alter der Involutionsperiode. Diese mangelnde Selbständigkeit wird bei den ganz Alten deutlich sichtbar und führt in vielen Fällen dazu, daß sich die Betreffenden der Hilfe anderer Menschen bei ihren gewöhnlichen Verrichtungen bedienen müssen.

---

[1]) C. Canstatt, Die Krankheiten des höheren Alters. 2 Bde., Erlangen 1839.

Gibt es nun für alle diese Grenzen, insbesondere des reifen Alters gegenüber dem Mannesalter, irgendwelche besonderen äußerlichen Merkmale? Bei der Frau bringt das Aufhören der monatlichen Reinigung eine das ganze Leben derselben beeinflussende Umgestaltung. Für beide Geschlechter ist aber am wichtigsten die Abnahme des Körpergewichtes und der Körpergröße. Nach Quetelet bleibt zwar die Körpergröße bis zum 50. Jahre konstant, um dann erst abzunehmen, aber wir wissen nicht genau, ob nicht doch die Vorbereitung zur Abnahme der Körpergröße, die im Skelettsystem liegen muß, etwas früher gegeben ist. Jedenfalls müßten die Körpermessungen der Altersperiode zwischen dem 45. und 50. Jahre, die morgens und abends vorgenommen werden sollten, wiederholt werden. Was das Gewicht betrifft, so tritt die Abnahme desselben bei beiden Geschlechtern schon zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre auf. Von der Kurzsichtigkeit ist allgemein bekannt, daß sie etwa mit 45 Jahren beginnt. Neben der Alterssichtigkeit ergibt die im 5. Jahrzehnt hervortretende und immer stärker werdende Altersschwerhörigkeit, besonders das Unvermögen, Töne mit höheren Schwingungen wahrzunehmen, eine zwar verschiedene, aber im allgemeinen zutreffende Begrenzung gegen die eigentliche Höhezeit des Lebens. Ich darf vielleicht aus eigener Erfahrung noch hinzufügen, daß außer den Akustikusnerven bzw. dem eigentlichen Gehörapparat auch noch die Gleichgewichtsapparate irgendwie an den Altersveränderungen teilnehmen. Bei allen kugelnden Bewegungen, z. B. am Reck, kann die Vorwärtsbewegung nicht mehr so sicher und ohne jedes Schwindelgefühl ausgeführt werden wie die Rückwärtsbewegung. Auch diese Veränderung des Gleichgewichtsapparates macht sich mit Ende des 5. Jahrzehntes bemerkbar. Um dieselbe Zeit beginnt das deutliche Hervortreten der bekannten Krähenfüße des Augenwinkels und der Faltenbildung der Haut überhaupt, die auf eine Abnahme der elastischen Eigenschaften derselben zurückzuführen sind. Wir haben also ein Recht, das 5. Jahrzehnt

als die schon durch äußerliche Erscheinungen der Involution sichtbare Grenze derselben zu bezeichnen.

Es bleibt uns jetzt noch übrig, den Übergang des reifen Alters in das Greisenalter zu betrachten. Daß sich die in der ersten Periode der Involution kundgebenden Insuffizienzerscheinungen gewisser Organe, besonders des Gelenksystems, des Skelettsystems, der Haut, der Sinnesorgane, zunehmend steigern, ist bekannt. Wenn diese Insuffizienzerscheinungen dem Träger und seiner Umgebung sichtbar und fühlbar werden, wenn die Abnahme der Körpergröße auffällt, wenn die Sicherheit der Bewegungen nachläßt, die Runzeln an den Händen und im Gesicht förmlich störend hervortreten, beginnt das Greisenalter. Eine scharfe Grenze ist, wie schon oft gesagt, nicht zu ziehen. Die allgemeine, immer mehr zunehmende Atrophie der äußeren Haut läßt die Gefäße, die sich mehr und mehr schlängeln, stärker hervortreten. Dasselbe gilt für die Anhangsgebilde der Haut, z. B. die Haare. Die terminale Behaarung, besonders der Augenbrauen und des äußeren Gehörganges, wird beim Übergang zum Greisenalter stärker sichtbar. Weniger gut ist für die Grenzbestimmung das allmähliche Weißwerden der Haare zu benutzen, da diese Erscheinung von allerlei Umständen, insbesondere der vorhergehenden Farbe derselben, abhängt. Mit der stärkeren Involution des Leibes beim Übergang zum Greisenalter pflegt auch eine Involution des seelischen Anteils der Persönlichkeit verbunden zu sein, doch kann ich darauf als Morphologe nicht im einzelnen eingehen. Ich darf aber hervorheben, daß die Verstandeskräfte, auf deren Entwicklung es bei dem Gehirnspezialisten Mensch schließlich ankommt, am spätesten der Involution verfallen, so daß das psychische Altern dem leiblichen nicht ohne weiteres parallel geht. Ist es wirklich richtig, daß, wie Bolk[2]) behauptet, die Menschheit der späteren Zukunft an der Retardierung zugrunde geht, so müssen auch die Grenzziehungen zwischen den einzelnen Altersklassen ganz andere werden. Die obigen gelten nur für die Jetztzeit.

---

[2]) L. Bolk, Das Problem der Menschwerdung. Jena 1926, G. Fischer.

Über die letzte Periode der Involution, über die Grenzziehung gegenüber den ganz Alten, ist schon wegen der geringen Zahl derselben nichts Einheitliches zu sagen. Eine schärfere Grenze gegen die Greise ist in den äußerlichen Merkmalen schwer zu ziehen. Vielleicht dreht sich auch der Sprachgebrauch um, wenn es sich bewahrheitet, daß wir ein vergreistes Volk geworden sind[3]). Man wird dann besser für die Greise das Wort der Alten einführen und für die jetzige Greisenzeit das Wort der eigentlichen Alterszeit, während man nur für diejenigen, welche das 85. Lebensjahr erreichen. die Worte Greis und Greisenalter einführen wird.

Wenn wir noch einmal auf das Gesagte zurückblicken. so dürfen wir betonen, daß eine scharfe Grenze zwischen den Altersklassen der Involutionsperiode nicht zu ziehen ist. Alles gilt nur im Durchschnitt und ungefähr. Der Mensch wird, wie von den pathologisch-anatomischen Autoren besonders Rössle[4]) bemerkt, älter mit jedem Tag, aber dieses Älterwerden verläuft in Wellen oder Perioden, und schließlich mündet es in diejenige der Involution ein. Der Mensch wird alt, er altert. Worin sich die beiden Perioden der Evolution und Involution unterscheiden, wird ebenfalls von Rössle auseinandergesetzt. Beide Perioden sind an das Leben gebunden. In der Evolutionsperiode überwiegt das Wachstum, in der Involutionsperiode das Altern. Beides aber läuft nebeneinander her. Wenn die Höhe des Lebens, die Zeit größtmöglicher, selbständiger Anpassung an die äußeren Lebensumstände, erreicht ist, treten, wie oben ausgeführt, die Alterserscheinungen in den Vordergrund. Wir sprechen von einem Altern der Gewebe, sobald die Differenzierungen derselben, wie etwa die weitere Entwicklung paraplasmatischer Fibrillen, nicht mehr der erhöhten, selbständigen Anpassung dient.

Das führt uns unwillkürlich zu der Frage, wodurch das Altern bedingt wird. Wer sich genauer über die verschiedenen Ursachentheorien des Alterns unterrichten

---

[3]) Burgdörfer, Volk ohne Jugend. 2. Aufl., Berlin 1934.

[4]) R. Rössle, Wachstum und Altern. In Lubarsch und Ostertag, Ergebn. **18** u. **20** (1917 u. 1921).

will, sei auf das neueste Buch über das Greisenalter aus dem Serotherapeutischen Institut in Mailand (Prof. Zironi) verwiesen[5]). Auch die etwas ältere, aber für Deutschland jüngste Abhandlung über das Altern und Sterben des Menschen von S. Hirsch[6]) ist lesenswert und aufschlußreich. Hirsch betont, daß das Altern eine Änderung der Gesamtsituation bedeutet. Dadurch werden die Gewebe, die Zellen, die Gewebsflüssigkeit, die Sekretion und Exkretion sowohl morphologisch wie auch physikalisch-chemisch bestimmt. Die verschiedenen Theorien über die Ursache des Alterns, welche bald nur das eine, bald nur das andere betonen, müssen sich bewußt bleiben, daß sie nur immer eine bestimmte Ausdrucksform des Alterns, aber nicht die letzte Ursache desselben beschreiben. Diese letztere liegt zweifellos in dem lebenden System selbst begründet. Sie äußert sich in der zunehmenden physikalisch-chemischen Änderung der lebenden Substanz. Ich selbst glaube mit Marinesco, daß in dem physikalisch-chemischen System der lebenden Substanz allmählich Zustände eintreten, die mit der zunehmenden Entwässerung einer alternden Gelatine und der in ihr sich findenden Gelbildung verglichen werden muß. Diese viel vertretene Ansicht äußert sich in einer p_H-Verschiebung des ganzen Gewebes. Dieses wird saurer, die Sauertöpfigkeit des Greises wird daher von der Laienwelt nicht umsonst betont. Damit ist natürlich auch nur ein Teil der in dem Leibe sich abspielenden Vorgänge gekennzeichnet. Nach dem Tode hört die Organisation des Leiblichen auf und geht in den körperlichen Zerfall der Elementarbestandteile über. Worin dieser Unterschied zwischen dem lebenden und leblosen Organismus begründet ist, wissen wir nicht. Wir wissen nur, daß mit dem Tode des Organismus ein irrevisibler Stillstand des Stoffwechsels verbunden ist. Solange uns unbekannt ist, worin das Leben begründet ist, werden wir über die Ursachen seines Aufhörens nichts sagen können.

[5]) Fisiopathologia della Vecchiaia **1** u. **2** (1933/34).
[6]) Handb. d. normalen und pathol. Physiologie **17** (1926).

Ausdrücklich muß ich hervorheben, daß diese Ausführungen nur das leibliche Altern betreffen. Durch welche Kräfte in dem komplizierten Aufbau des Organismus das zustande kommt, was wir mit Rhumbler[7]) als Psychik bezeichnen wollen, entzieht sich ganz unserer Kenntnis. Sicher ist nur, daß mit dem Tode ein Zustand der kolloidalen Masse eintritt, der die uns bekannte Psychik unmöglich macht.

Daß es einen natürlichen Tod beim Menschen nicht oder nur in ganz seltenen Fällen gibt, ist meine Überzeugung. Die Sektionen, die bei den ganz Alten gemacht worden sind, decken immer eine pathologische Ursache auf. Im Leben werden die schweren krankheitlichen Veränderungen von den Hochbetagten meist nicht empfunden. Als ich einen 97jährigen noch 2 Tage vor seinem Tode besuchte, zeigte er so wenig die Symptome einer schweren Erkrankung, daß ich bei Empfang der Todesnachricht überzeugt war, endlich einen Fall von natürlicher Todesursache vor mir zu haben. Ich war sehr überrascht, als ich bei der auf Wunsch des Verstorbenen stattfindenden Sektion eine schwere lobäre Pneumonie von gut 4—5tägiger Dauer und zahlreiche Metastasen eines bösartigen Schilddrüsentumors feststellte. Der Greis hatte selbst nichts von diesen Leiden an sich diagnostiziert, trotzdem er seinem Wissen gemäß sehr wohl dazu imstande gewesen wäre und sich dauernd beobachtet hatte. Der Ausspruch „senectus ipsa morbus“ gilt vielleicht für die Tiere, sicher aber nicht für den Menschen. Gäbe es einen physiologischen Tod des Menschen der heutigen Zeit, so könnte man das Wort von Longet[8]) anführen: „Das Leben zehrt den Leib auf, und der Tod tritt ein, nicht passiv, ein Markstein des Lebens, nein, aus innerer Notwendigkeit, aktiv, als das Resultat des Lebens selbst.“ Ein solcher physiologischer Tod ist beim Menschen jedenfalls äußerst selten. Die früheren Sektionsbefunde, die darauf hindeuten, sind heute wegen des Fehlens einer eingehenden Unter-

---

[7]) Das Lebensproblem von H. Driesch u. H. Woltereck 1931, Seite 75.

[8]) Zit. bei Demange, „Das Greisenalter“. 1887, Seite 2.

suchung der Drüsen mit innerer Sekretion nicht zu verwerten. In den Sektionen der letzten Jahre findet sich kein Fall von physiologischem Tod beim Menschen. Auch bei den Tieren scheint er nach Korschelt[9]) selten zu sein. Jedenfalls liegen eingehende, darauf besonders gerichtete Untersuchungen nicht vor. Mit Recht hebt Korschelt die Abnahme der Widerstandskräfte gegen alle möglichen Infektionen sowie die immer mangelhafter werdende Anpassungsfähigkeit an den natürlichen Wechsel der klimatischen Faktoren hervor. Unter der Zusammenwirkung dieser Bedingungen kommt eine krankmachende Wirkung auf den Tierkörper zustande, die schließlich den Tod herbeiführt.

Wenn wir das berücksichtigen, so müssen wir die durch den Alterungsprozeß selbst ausgelösten morphologischen Veränderungen von denen trennen, die erst auf diesem Boden als krankhafte in die Erscheinung treten. Diese Unterscheidung ist nicht so einfach, weil manche krankhaften Störungen des Greisenalters, wie etwa die der Atherosklerose, in der Mehrzahl aller Fälle vorkommen. Wir befinden uns hier derselben Schwierigkeit gegenüber wie bei der Karies der Zähne, die bei den zivilisierten Völkern der Erde so häufig ist, daß man sie, obwohl sie pathologisch ist, doch als normal bezeichnen muß. Wenn man aber den Kariesträger der zivilisierten Menschheit mit einem frei von Karies lebenden, weniger zivilisierten Menschentypus vergleicht, so kommt man selbstverständlich zu dem Schluß, daß die Karies der Zähne — nur davon soll in diesem Falle gesprochen werden — die Existenzfähigkeit des Trägers der Karies gefährdet, also pathologisch ist. Die Karies ist aber in erster Linie auf die Art der Ernährung bei den zivilisierten Völkern zurückzuführen. Genau das gleiche gilt für die Atherosklerose. Sie ist auch eine Folge der bei hochzivilisierten Völkern üblichen Fetternährung. Bei weniger zivilisierter Bevölkerung mit einer vorwiegend vegetabilischen Kost nimmt die atherosklerotische Veränderung der

---

[9]) Handb. d. Physiologie **17** (1926).

Gefäße ab. Also nur durch den Vergleich zwischen hochzivilisierten und weniger zivilisierten Völkern kann man feststellen, daß eine für das hochzivilisierte Volk „normale“ Veränderung doch „pathologisch“ ist. Nur in diesem Sinne können wir die Altersveränderung beurteilen. Sobald dieselben bei allen Völkern hervortreten, haben wir es mit reinen Folgen des Alterns, mit sogenannten Altersgebrechen zu tun. Sobald dieselben sich in einem Volke oder bei den einzelnen so steigern, daß die oder der Betreffende dadurch in seiner Existenzfähigkeit besonders bedroht wird, sprechen wir von Alterskrankheiten. So ist die Arthritis deformans — nach den Knochenbefunden zu urteilen — so alt wie der Homo sapiens. Sie ist in geringfügiger, aber nicht direkt die Existenz bedrohender Weise bei der Mehrzahl der Greise, besonders an der Wirbelsäule, nachzuweisen. Sie ist also ein Altersgebrechen. Setzt sie dagegen schon sehr früh ein oder erreicht sie — meist auf konstitutioneller Basis beruhend — solche Grade, daß dadurch das Individuum gegenüber seinen Altersgenossen gefährdet erscheint, so haben wir es mit einer Alterskrankheit zu tun. Wir unterscheiden also dem Begriff nach streng zwischen Altersgebrechen und Alterskrankheiten, können sie aber in Wirklichkeit nicht immer trennen. Von den Altersgebrechen und den Alterskrankheiten sind wieder die, schon in früheren Lebensperioden vorkommenden, Krankheiten mit ihrem besonderen durch das Alter bedingten Verlauf, also, kurz gesagt, die Krankheiten im Alter zu trennen. Wir wollen uns nur mit den Altersgebrechen und Alterskrankheiten, soweit sie morphologische Veränderungen hinterlassen, beschäftigen.

---

1. Zur Statistik der Todesursachen im Greisenalter

In der Einleitung zur Morphologie des Greisenalters habe ich bereits bemerkt, daß wir in Freiburg keinen reinen Alterstod beobachtet haben. Immer liegt dem Tod eine zu den Greisengebrechen hinzutretende Infektion oder eine wirkliche Greisenkrankheit zugrunde. Ich möchte eine kurze Statistik über die Todesfälle der über 65jährigen auf dem Boden der Freiburger Zahlen bringen. Freilich umfaßt dieselbe nur 400 Fälle, welche aus den letzten 4 Jahren zusammengestellt worden sind. Ich glaube aber kaum, daß umfangreichere Zahlen einen entscheidenden Wechsel für Freiburg bringen werden.

Von den 400 Freiburger Fällen der über 65 Jahre alten Personen, bei denen die innere Leichenschau durchgeführt wurde, litten 74, d. h. 18,5%, an ausgesprochener Arteriosklerose, davon 53 an allgemeiner Arteriosklerose, 21 an vorwiegender Koronarsklerose. Die letzteren waren meist unter dem Zeichen der Angina pectoris oder der Ruptur des Herzmuskels zugrunde gegangen. Die erstere Gruppe zeigte senilen Brand der Extremitäten mit hinzugetretener Infektion, Apoplexien des Gehirns, Kreislaufstörungen mit Ergüssen in die Körperhöhlen wegen allgemeiner Kreislaufschwäche usw. Eine scharfe Trennung zwischen diesen beiden Formen war nicht zu ziehen. Deswegen sind beide Arten von Todesfällen zusammengefaßt. Mit diesen Fällen von Arteriosklerose ist vielfach die Hypertonie verbunden, die wir in 30 Fällen, d. h. in 7,5%, derselben feststellen können. Sie bilden mit der ersten Gruppe der gewöhnlichen Arteriosklerose die überwiegende Zahl der Kreislaufleiden, nämlich 104, d. h. 26%, die an nichtinfektiösen Erkrankungen des Gefäßsystems litten.

Dann folgen 61 Fälle, d. h. 15,25 %, von Krebs der Verdauungsorgane von der Mundhöhle bis zum After. Das Überwiegen dieser Krebsform ist — wenigstens an unserem Material — sehr bemerkenswert. Dann folgen 27 Fälle (6,75 %) von Prostatahypertrophie. Daß wir es hier mit einem männlichen Altersgebrechen zu tun haben, welches leicht in eine Alterskrankheit übergeht, ist genügend bekannt. Bei den obigen Fällen ist die Prostatahypertrophie nur als Alterskrankheit gezählt. In leichteren Graden ist sie auch in anderen Fällen festzustellen.

An diese Fälle schließt sich die Alterstuberkulose in ihren verschiedenen Formen mit 17 tödlichen Ausgängen (4,25 %) an. Bei der Häufigkeit der Straßenunfälle nimmt es uns nicht wunder, daß auch hier die Zahl von 17 erreicht wird. Natürlich sind nur die Unfälle mit tödlichen Ausgängen, die durch den Unfall an sich bedingt waren, hier vermerkt.

Dann folgen 15 Fälle (3,75 %) von Cholelithiasis mit ihren verschiedenen Folgen, 15 Fälle (3,75 %) von lobärer Pneumonie, 13 Fälle (3,25 %) von Krebs der weiblichen Genitalien, 10 Fälle (2,5 %) von Hernien der verschiedensten Art.

Weiter führen wir an: 9 Fälle von Krebs des Respirationstraktus, 9 Fälle von Diabetes, 9 Fälle von Venenthrombose mit tödlicher Embolie, 9 Fälle von Phlegmonen der verschiedensten Art, 8 Fälle von alter rheumatischer oder akuter, sonstwie spezifischer Endokarditis, 6 Fälle von ausgesprochenem Altersemphysem, 6 Fälle von Prostatakrebs, 5 Fälle von Leberzirrhose, 5 Fälle von Oberschenkelbruch (unabhängig von einem durch andere bedingten Straßenunfall), 4 Fälle von Selbstmord, 4 Fälle von Blutkrankheiten, 3 Fälle von ausgesprochener Kyphose, 3 Fälle von Schilddrüsenkrebs, 3 Fälle von Hirntumoren, 3 Fälle von Tracheobronchitis, 3 Fälle von Aortitis syphilitica.

Der Rest von 32 verteilt sich auf 2 oder einen Fall der betreffenden Todesursachen, kommt also für eine Statistik nicht mehr in Frage.

Aus der obigen Zusammenstellung ergibt sich, wie das ja immer wieder betont worden ist, daß die Arteriosklerose das Hauptleiden im Greisenalter darstellt. Mit dem Bluthochdruck zusammen verursacht die Arteriosklerose den Tod in gut einem Viertel der Fälle. Dann kommt der Krebs der Verdauungsorgane und an dritter Stelle die krankhafte Prostatahypertrophie. Hinter diesen 3 richtigen Alterskrankheiten treten alle anderen zurück. Ich muß aber noch einmal erwähnen, daß in einzelnen Fällen 2 oder sogar mehrere Greisenkrankheiten bestanden. So finden sich z. B. neben ausgesprochener Arteriosklerose ganz kleine, im Leben unerkannt gebliebene Krebsformen. In solchen Fällen der Kombination ist die Diagnose der tödlichen Krankheit mit auf Grund der klinischen Mitteilungen gestellt.

In Bestätigung früherer Angaben möchte ich noch bemerken, daß die Krebsfälle unter den Verstorbenen über 65 Jahren am reichlichsten zwischen dem 65. und 70. Lebensjahr waren, noch ziemlich reichlich zwischen dem 71. und 75. Lebensjahr, um dann schnell zurückzugehen. Natürlich handelt es sich nur um die absoluten Zahlen. Bei Berücksichtigung der Relativität zu der Zahl der Sektionen Gleichaltriger ist keine eigentliche Abnahme des Krebsleidens im höheren Alter zu verzeichnen [s. auch Dormanns[1])]. In der Frühzeit überwiegen jedoch die Krebse der Verdauungsorgane und die der weiblichen Genitalien, später die Krebse der Prostata. Es besteht also schon eine deutliche Disposition der verschiedenen Geschlechter oder der Altersklassen zu der krebsigen Erkrankung bestimmter Organe. Das geht natürlich aus einer größeren Statistik (Dormanns) sehr viel eindeutiger hervor. Auch macht Dormanns auf die wichtigen regionären Unterschiede im Vorkommen der einzelnen Organkrebse aufmerksam. Der letztere Umstand

---

[1]) E. Dormanns, Die vergleichende geographisch-pathologische Reichs-Karzinomstatistik 1925—1933. 2. Intern. Kongr. f. Krebsforschg., Brüssel 1936.

kommt natürlich für die mehr oder weniger einheitlichen Fälle in Freiburg nicht in Betracht [R. Koenen[2])].

Da in vielen Fällen die Schädelkalotte gemessen worden ist und sich die Größenverhältnisse des Schädels im Greisenalter endgültig gebildet haben sollen, sind vielleicht einige Zahlen darüber von Interesse: Es fanden sich 3,1% Dolichozephale auf 10,9% Mesozephale und 86% Brachyzephale. Auf die starke Abänderung der Schädelkalotten der Jetztzeit gegenüber den in den alemannischen Reihengräbern Badens aus der Mitte des ersten Jahrtausends unserer Zeitrechnung gefundenen Kalotten kann ich nur hinweisen. Auf eine Erörterung der Ursache, ob umweltbedingt oder durch Rassenmischung, kann ich hier nicht eingehen.

Im folgenden will ich nicht, wie es oft geschehen, mit den eigentlichen Alterskrankheiten, ihrer Häufigkeit gemäß, beginnen. Ich möchte vielmehr die einzelnen Systeme nach der ihnen für das Altern zugeschriebenen Bedeutung abhandeln. Dabei gehe ich natürlich nur auf die orthologischen und pathologischen Altersveränderungen, selten auf die Folgeerscheinungen krankhafter Prozesse früherer Lebensperioden ein. Diese können sich natürlich an den besprochenen Organen in ganz verschiedener Stärke und Form erhalten haben. Manchmal ist allerdings die Trennung der eigentlichen Alterskrankheit von den Folgeerscheinungen einer früheren Erkrankung nicht scharf durchzuführen. Nur im großen und ganzen ist die Unterscheidung möglich.

---

[2]) R. Koenen, Statistisches über Speiseröhrenkrebs auf Grund von Sektionsmaterial. Z. Krebsforschg. **42,** 49 (1935).

2. Das endokrine System im Greisenalter

Daß die Drüsen mit innerer Sekretion[3]) als Wachstumszentren eine besondere Rolle in der Evolutionsperiode spielen und als Stoffwechselzentren einen wichtigen Faktor im späteren Alter abgeben, ist bekannt. Jede dieser Drüsen beherrscht ein besonderes Zeitalter des Wachstums, wenn es auch Überschneidungen gibt. Diejenigen Organe mit innerer Sekretion, welche nur in der Evolutionsperiode tätig sind, kommen auch als Stoffwechselzentren für die Involutionsperiode nicht mehr in Betracht. Ihre Rolle ist ausgespielt. Das gilt besonders für die Urniere, für die bei der Geburt abgeworfene Plazenta, für den Thymus, für die Zirbeldrüse.

Aus den Untersuchungen von Hammar[4]) wissen wir genügend von der schon im Pubertätsalter stattfindenden physiologischen Involution des Thymus, der im Greisenalter nur aus einem Fettkörper von 12—16 g mit wenigen eingeschlossenen Inseln der Marksubstanz besteht. Auf der Höhe des Lebens beträgt nach Hammar das Gewicht des Thymus 18—20 g. Der Fettthymus im Greisenalter ist, soweit meine Erfahrungen reichen, von dem Ernährungszustand des übrigen Körpers in gewissem Umfang abhängig. Bei sehr reichlicher Fettgewebsentwicklung im Mediastinum ist der Thymusfettkörper überhaupt nicht abzugrenzen. Nur bei gewissem Zurücktreten des mediastinalen Fettgewebes wird der Thymusfettkörper sichtbar. Schließlich kann bei sehr ausgesprochener Kachexie der Thymusfettkörper so gut wie ganz verschwinden.

---

[3]) Über dieses Gebiet s. a. Hirsch, Handb. der inneren Sekretion. 1928—1933.

[4]) I. A. Hammar, Die Menschenthymus. Leipzig 1926.

Ich will auf Grund eigener Erfahrung nur darauf hinweisen, daß die bindegewebige Grenze, welche Rinde und Mark im allgemeinen unscharf trennt, bei der physiologischen Atrophie immer deutlicher sichtbar wird. Da in der Regel diese physiologische Involution schon bei Beginn des reifen Alters vollendet ist, sind alle Versuche, durch Bestrahlung der Thymusgegend etwas gegen den Alterskrebs auszurichten, zur Ergebnislosigkeit verurteilt. Soweit mir bekannt, sind auch diese Bemühungen seitens der Kliniker aufgegeben. Ob beim Menschen überhaupt dem Thymus im höheren Alter irgendeine Bedeutung zukommt, wissen wir mangels geeigneter Experimente nicht. Wenn eine wirkliche Vergrößerung des Thymusparenchyms, auch nur in Form einer Thymuspersistenz, im höheren Alter vorkommt, so handelt es sich immer um pathologische Zustände. Ich sah solche Veränderungen eigentlich nur bei reinem Basedow bzw. bei einer Struma basedowificata. Ein Fall dieser Art betraf eine 49jährige Frau. Weitere Fälle bezogen sich auf Männer von 51—56 Jahren. Es war also kein Vertreter des eigentlichen Greisenalters darunter. Ob sonst in dem Schrifttum ein solcher Fall von Thymusvergrößerung bei Basedow im Greisenalter beschrieben ist, entzieht sich meiner Kenntnis, doch wäre ich für Mitteilung eines solchen sehr dankbar. Bei Schlesinger[5]), der eine ganze Anzahl von Greisenbasedowfällen bringt, findet sich nichts. Auch in dem einzigen Fall von Greisenbasedow, den ich beobachten konnte, war keine Thymushyperplasie vorhanden [St. Roth[6])].

Bei der Zirbeldrüse liegt es ähnlich wie bei dem Thymus. Wahrscheinlich beherrscht diese Drüse, soweit wir das bis jetzt sagen können, die Präpubertät. Schon mit Beginn der Pubertät werden die Corpora arenacea gefunden. Mit zunehmendem Alter tritt die allmähliche Vergrößerung derselben, vielleicht auch eine Vermehrung in die Er-

---

[5]) H. Schlesinger, Die Krankheiten des höheren Lebensalters **1**, 133. Wien 1914.

[6]) St. Roth, Status thymolymphaticus bei Kropfträgern und bei Basedow. Endokrinol. **10** (1932).

scheinung. Auch eine Zunahme der Gliafasern wird vermerkt, sogar eine hyaline Quellung derselben. Doch finden sich bis in das höchste Alter noch intakte Zirbelzellen, selbst Kernsekretionen, so daß man auch für das Greisenalter eine Funktion annehmen könnte [Berblinger[7]]. Doch ist uns von einer solchen nichts bekannt. Auch in meinen Fällen war keiner mit erhaltener Funktion der Drüse im Greisenalter zu finden.

Im Gegensatz zu diesen, größtenteils vergänglichen, jedenfalls in ihrer Funktion im Greisenalter nicht sichergestellten innersekretorischen Drüsen stehen andere, welche das ganze Leben lang bis in das höchste Alter persistieren und, wenn auch in abnehmendem Maße, funktionieren.

Die Schilddrüse ist dasjenige Organ, für welches zuerst eine Lebenskurve aufgestellt wurde. Nach Wegelin[8]) beträgt das Gewicht derselben beim Erwachsenen in kropffreien Ländern durchschnittlich 20—25 g. Nach demselben Autor soll im Greisenalter das Gewicht der Schilddrüse stark zurückgehen, bis unter 10 g. Nach Rößle und Roulet[9]) nimmt das Gewicht im höheren Alter gleichfalls ab. Dabei muß natürlich auf etwaige kropfige Veränderungen geachtet werden. Sobald nämlich diese Messungen in einem Kropfland, wie z. B. Baden (eigene Beobachtungen), vorgenommen werden, verschieben sich die Zahlen sehr [s. auch Romeis[10])]. Aber auch für die Kropfländer läßt sich eine Gewichtsabnahme der Schilddrüse in der Involutionsperiode nachweisen. Das zeigen alle Kurven aus denselben. Freilich sehen wir um das 45. Jahr herum eine neue Zacke nach oben hin auftreten, deren Ursache schwer zu bestimmen ist. Für das weibliche Geschlecht hat Rosenkranz[11]) diese

---

[7]) W. Berblinger, Glandula pinealis. In Hencke-Lubarsch **8**, 695 (1926).

[8]) Wegelin, Schilddrüse. In Hencke-Lubarsch **8** (1926).

[9]) R. Rößle u. F. Roulet, Maß und Zahl in der Pathologie. Pathologie und Klinik **5**. Berlin 1932.

[10]) Romeis, im Handb. der inneren Sekretion **1**.

[11]) Kl. Rosenkranz, Die Schilddrüse im Klimakterium. Endokrinol. **16**, 1 (1935).

Vergrößerung der Schilddrüse, die mit Proliferationserscheinungen an den Follikeln einhergeht, mit einer stärkeren Funktion der Schilddrüse in der Menopause in Zusammenhang gebracht. Auffallend ist, daß mit dem Fortschreiten in das Greisenalter wieder eine oder sogar mehrfache Erhebungen der Gewichtskurve vorkommen. Das trifft gerade für den Mann zu. Jedenfalls geht die Schilddrüse auch in ihrem makroskopischen Aussehen beim Mann nicht selten in das Proliferationsstadium der Pubertät über. Man kann förmlich von einer Verjugendlichung der Schilddrüse bei manchen, aber keineswegs bei allen Greisen sprechen. Warum in den ersteren Fällen die Schilddrüse noch einmal zu proliferieren anfängt, ist uns völlig unbekannt. Vielleicht ist die geringere Jodausnutzung oder sonst eine Störung in der Ernährung daran schuld. Gefunden habe ich freilich nichts. Vielleicht spielt das allmähliche Sistieren der bis in das Greisenalter funktionierenden männlichen Keimdrüse dabei mit [Fr. Büchner[12])].

Von diesen vereinzelt auftretenden Proliferationserscheinungen der Schilddrüse in der weiblichen Menopause und in dem höheren männlichen Alter, abgesehen, macht dieselbe, je älter der Träger wird, die bekannten senilen Involutionserscheinungen durch. Sie sind von Wegelin genauer beschrieben worden. Ich kann seine Angaben aus eigener Erfahrung nur unterstreichen. Sehr bemerkenswert ist die Verkleinerung der Follikel, die mit eingedicktem, sich stark basophil färbendem Kolloid, welches gelegentlich grobe Kristalle enthält, gefüllt sind. Die Follikelepithelien bleiben niedrig, häufen in sich Lipoidtropfen und Lipofuscinkörnchen in größerer Zahl an. Dabei bestehen beide nebeneinander. Bei der Fettfärbung überwiegen bald die rundlichen, bald die eckigen Formen. Gelegentlich wird auch Doppelbrechung an den Lipoiden der Schilddrüse gefunden. Seltener ist die auf Blutungen zurückzuführende Hämosiderinpigmentierung der Follikelepithelien. Durch die senile

[12]) Fr. Büchner, Die Lebenskurve der Tieflandschilddrüse. Arch. klin. Chir. **130** (1924).

Involution wird die ganze Schilddrüse in ihrem Aussehen verändert und zeigt auf dem Durchschnitt einen besonderen Glanz und mehr bräunliche Farbe.

An den Epithelien können sich allerdings noch weitere Veränderungen abspielen, die nach eigenen Erfahrungen besonders deutlich bei gleichzeitiger Druckatrophie alternden Schilddrüsengewebes um Knoten herum auftreten können. Die Zellen vergrößern sich, werden unregelmäßig, zeigen abnorme Kernstrukturen, kurz, erinnern an die Bilder, die man sonst in kretinistischen Schilddrüsen finden kann [Clerc[13])]. Gleichzeitig verlieren die Follikel ihr Kolloid. Mit allen diesen Veränderungen rückt die Schilddrüse aber nicht in den Ursachenkomplex des Alterns hinein. Sie sind, soweit sie vorkommen, nur Begleiterscheinungen des Alterns (s. später). Dazu gehört auch die im Alter zunehmende physiologische Desquamation der Epithelien. Diese ist immer nur auf einzelne Zellen beschränkt und endet meist mit einer völligen Auflösung der verfetteten abgestoßenen Zellen im Kolloid [Wegelin, Ewers[14])]. Es handelt sich hier um den gleichen physiologischen Zelltod, wie wir ihn auch bei anderen Organen sehen.

Mit dem Schwund des Parenchyms tritt eine Vermehrung der bindegewebigen Struktur zwischen den Läppchen und innerhalb derselben ein. Die Frage der relativen oder absoluten Vermehrung ist im Einzelfall schwer zu lösen. Die Vermehrung betrifft hauptsächlich die Kollagen- und elastischen Fasern, welch letztere in der gewöhnlichen Schilddrüse wenig entwickelt zu sein pflegen. Ob auch die Retikulinfasern, die ich in Übereinstimmung mit Müller und Rößle als Membranae propriae deuten muß, vermehrt sind, vermag ich aus den Präparaten nicht herauszulesen. L. Müller[15]) gibt eine Abbildung aus einem Struma-

---

[13]) E. Clerc, Die Schilddrüse im hohen Alter. Frankf. Z. Path. **10** (1912).

[14]) K. Ewers, Über die Epitheldesquamation in der Schilddrüse. Zieglers Beitr. **97** (1936).

[15]) L. Müller, Zur Frage der sog. Altersfibrose. Beitr. path. Anat. **82**, 57 (1929).

knoten, wo sich aber die Verhältnisse anders als in der gewöhnlichen Schilddrüse verhalten. Auch die Fettzellen im Bindegewebe, die im früheren Lebensalter nur vereinzelt gefunden werden, können im höheren Alter an Zahl vermehrt erscheinen. An den mittelgroßen Arterien der Schilddrüse zeigt sich sehr häufig eine Verkalkung der elastischen Lamellen. Vielleicht hängt das mit der stark wechselnden Durchblutung der Schilddrüse (Rein) zusammen.

Daß mit dem höheren Alter die Knoten (Adenome) der Schilddrüse an Größe zunehmen, ist bekannt. Das trifft für die meisten gutartigen echten Geschwülste zu. Dabei können sich in den Adenomen die für Geschwülste charakteristischen Involutionen abspielen. Wenn diese Involutionsprozesse den ganzen Knoten ergriffen haben, wächst er natürlich nicht mehr. Je reicher eine Schilddrüse an Adenomknoten ist, um so leichter entsteht auch der Krebs in ihr. In der Regel kommt es schon vor Erreichung des eigentlichen Greisenalters, d. h. im 6. Jahrzehnt, zur Krebsbildung. Auch richtige Sarkome sind beobachtet. Dabei ist die Neigung alter Tiere und Menschen zur Chondroosteosarkombildung auffallend. Die metastasierende Geschwulst der Schilddrüse eines 97jährigen Greises, die ich bei der Sektion vorfand, war ein Osteochondrosarkom.

Noch ist die Frage zu erledigen, ob etwa frühere infektiöse Krankheiten die Schilddrüse so verändern, daß die dominierende Stellung derselben im Haushalt des Individuums untergraben wird. Darauf ist zu sagen, daß wir von solchen infektiösen Erkrankungen der Schilddrüse im jugendlichen Alter sehr wenig wissen. Wenigstens gilt das für die Nordländer Europas. So bleibt nur die Altersinvolution als Quelle übrig. Daß diese an sich nicht zur Altersatrophie des übrigen Körpers führt, haben wir oben auseinandergesetzt. Aber durch Kombination einer Altersatrophie mit einer durch zahlreiche Knoten erzeugten Druckatrophie der Schilddrüse könnte ja die Funktion derselben beeinträchtigt oder ganz eingestellt werden. Es müßte dann das Bild des Myxödems oder des Kretinismus entstehen. Leider wissen

wir noch zu wenig von dem normalen Grundumsatz des Greises, so daß wir nicht von einer gesetzmäßigen Herabsetzung desselben sprechen können. Aber sei dem, wie ihm sei, das eine können wir sagen, daß die richtigen Bilder des Myxödems oder des Kretinismus im morphologischen Sinne nicht bei alten Leuten gefunden werden. Auch ist mir von einer Beeinflussung der Funktion der Schilddrüse des Greises durch irgendeine thyreotrope Substanz nichts bekannt. Über den Jodgehalt der Schilddrüse im Greisenalter liegen wechselnde Mitteilungen vor [s. Schmitz-Moormann[16])]. Jedenfalls steht die senile Atrophie der Schilddrüse nicht im Mittelpunkt des Alterns, da ja auch bei diffuser Hypertrophie derselben die übrigen Alterszeichen des Greises vorhanden sein können.

Was die Nebenschilddrüsen betrifft, so wissen wir, daß sie mit zunehmender Involution nicht kleiner, sondern größer zu werden pflegen oder jedenfalls gleichgroß bleiben [Danisch[17])], was auf die Zunahme des Fettbindegewebes in ihnen zurückzuführen ist, so daß dann eine mehr gelbe Farbe entsteht. In den Hauptzellen, nicht oder wenig in den oxyphilen Zellen, sollen sich Lipoide, die in ihrer Zusammensetzung mit den Jahren wechseln, in stärkerem Maße anhäufen. Das kann man leicht bestätigen. Diese Lipoide zeigen z. T. vakuolisierte Formen. Wie es mit dem Glykogen im höheren Alter steht, kann ich nicht sicher sagen, da mir die Erfahrungen auf diesem Gebiet fehlen. Dagegen ist die Bildung von Kolloid in den sonst kompakten Zellsträngen vermehrt. Ebenso wird die Zahl der eosinophilen Zellen im höheren Alter von einzelnen Autoren vermehrt gefunden. Eine Entscheidung ist schwer zu fällen, da immer nur einzelne Schnitte der genannten Drüsen vorzuliegen pflegen.

---

[16]) P. Schmitz-Moormann, Zur Strumafrage. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **39** (1926).

[17]) Danisch, Die menschlichen Epithelkörperchen im Senium. Frankf. Z. Path. **30** (1924) u. **23** (1925).

Ob eine Wirkung der alternden Organe auf das Knochengerüst des Greises ausgeht, ob etwa die senile Osteoporose auf sie zurückzuführen ist, wissen wir nicht. Die Geschwülste der Epithelkörperchen kommen in der Regel schon vor dem eigentlichen Greisenalter zur Beobachtung. Daß sie heute mit der Ostitis fibrosa generalisata von v. Recklinghausen in Zusammenhang gebracht werden, ist bekannt. Eine wirkliche Greisenkrankheit liegt hier nicht vor.

Ebenso wenig Sicheres ist über eine kompensatorische Wucherung einzelner Zellarten in den Epithelkörperchen des Greises bekannt. Jedenfalls haben sie mit der Erkrankung der Arterien, die nicht sehr ausgesprochen ist, nichts zu tun. Eher sind sie auf eine hormonale Beeinflussung der Nebenschilddrüsen durch andere endokrine Drüsen zurückzuführen. Welche Teile des Systems dabei in Frage kommen, ist uns unbekannt.

Auffallend sind auch die Altersveränderungen an der Nebenniere. Hier tritt der Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern deutlicher als bei der Schilddrüse hervor. Die Rindensubstanz der Nebenniere ist ja in merkbarer Weise den menstruellen und Schwangerschaftsschwankungen unterworfen. Deshalb ist bei der Frau auf der Höhe des Lebens die Glomerulosa und auch die Faszikulata stärker entwickelt als beim Manne [Landau[18])]. Das macht sich auch in späteren Zeiten bemerkbar. Die in der Senescenz meist deutlich hervortretende Atrophie der Glomerulosa pflegt beim Manne stärker ausgebildet zu sein. Erst im hohen Alter tritt eine Annäherung in der Atrophie bei beiden Geschlechter ein. Um diese Zeit pflegt auch das Gewicht der Nebenniere abzunehmen [Rößle und Roulet[19]), die auch auf die von Materna vorgebrachten Einwände in bezug auf ein schon physiologischerweise niedrigeres Nebennierengewicht Rücksicht nehmen]. Oft ist die Glomerulosa stark verkleinert, und die atrophischen Parenchyminseln, die gleichzeitig ihren Lipoidgehalt verringern, sind durch stärkere Bindegewebs-

---

[18]) M. Landau, Die Nebennierenrinde. Jena 1915.
[19]) Rößle u. Roulet, l. c.

massen umscheidet. Man könnte fast von einer sklerotischen Atrophie der Glomerulosa reden. In der Rinde der Nebenniere kann es im höheren Alter zur Entwicklung von Fettzellen kommen.

Auch die Faszikulata kann sich mit ihren Zellen an der Atrophie beteiligen. Meistens geht diese Atrophie mit einer mangelhaften Lipoidfüllung der Zellen einher. Auffallend ist das Hervortreten förmlich bauchiger Herde in derselben mit besonders starker Lipoidablagerung. Ob es sich hier um kompensatorische Prozesse bei einer fleckförmigen Atrophie der Faszikulata durch Atherosklerose der Rindengefäße handelt, ist nicht sichergestellt. Mir selbst sind solche Gefäßveränderungen nicht aufgefallen. Man muß daher auch an eine dyshormonale Beeinflussung denken. Natürlich sind die pathologischen Fälle von Fettanreicherung (Diabetes, Kachexie) oder Fettschwund (toxisches Ödem) ausgeschlossen.

Die Retikularis geht schon auf der Höhe des Lebens in der Größe der sie zusammensetzenden Zellen zurück und zeigt wechselnd starke Anhäufung von Lipofuszinkörnchen [Tuczek[20])]. Bei Greisen nimmt die Atrophie und Pigmentierung in vielen, aber nicht in allen Fällen zu. Dabei muß es für das bloße Auge keineswegs zu einer Verkleinerung der Pigmentschicht kommen.

An der Marksubstanz sind mir besondere Altersatrophien nicht aufgefallen, doch sollte man die Gerüstsubstanz derselben mit Hilfe der verschiedenen Bindegewebsfärbungen noch einmal überprüfen, um zu sehen, wie sich diese, besonders die für die Marksubstanz so besonders charakteristische Elastika verhalten. In den Parenchymzellen der Marksubstanz findet man beim Greise regelmäßig einzelne kleine bis mittelgroße Lipoidtropfen, die eine deutliche Vakuolisierung zeigen. Diese eigenartige Fettspeicherung setzt schon im frühen Alter ein, nimmt aber im Greisenalter zu. Sie ist ganz unabhängig von dem stärkeren oder schwächeren Fett-

[20]) K. Tuczek, Über die Beziehungen der Nebennierenpigmentation zur Hautfarbe. Inaug.-Diss. Freiburg 1914.

gehalt der Rindenepithelien. Eine Pigmentierung der Zellen der Marksubstanz habe ich nicht bemerkt.

Daß die Rindensubstanz im Alter die sogenannten Adenomknötchen stärker hervortreten läßt, ist bei der Atrophie der ersteren selbstverständlich. Man führt diese Adenome auf die schon bei Neugeborenen zu beobachtenden Versprengungen der Rindensubstanz [R. Bertram[21])] zurück. Ob sich aus ihnen die eigentlichen großknotigen Adenome (Strumae suprarenales) entwickeln, ist noch unentschieden. Vielleicht gehen die großen Knoten auf die Rindengewebsinseln im Mark zurück. Jedenfalls werden diese Geschwülste schon im reifen Alter beobachtet. Das gleiche gilt für die chromaffinen Tumoren der Marksubstanz, die mit Blutdruckerhöhung einhergehen [Büchner[22])]. Hier handelt es sich um pathologische Mengen von Adrenalin, welche in das Blut übergehen. Bei den physiologischen Mengen kommt es nach Rein nur zur Blutverschiebung, nicht zur Blutdruckerhöhung. Ob etwaige Veränderungen des Nebennierenmarks im höheren Alter zu der Steigerung des Blutdrucks, wie er von manchen Seiten als charakteristisch für das Greisenalter angegeben wird, führen, ist unbekannt.

Ob die allmähliche Atrophie der Nebennierenrinde, nicht des Nebennierenmarks, irgend etwas mit der fleckförmigen Pigmentierung der Haut der Greise und mit der Brüchigkeit der kleinen Blutgefäße zu tun hat, wissen wir ebenso wenig. Die Abnahme der Rindensubstanz könnte zu einer geringen Speicherung der Askorbinsäure und zu einem chronischen Status scorbuticus führen, der im höheren Alter, insbesondere bei einseitiger Ernährung der städtischen Bevölkerung eintritt. Vielleicht hängt auch das Asthma bronchiale senile mit Altersveränderungen der Nebenniere zusammen. Doch muß man berücksichtigen, daß auch die im höheren Alter

---

[21]) R. Bertram, Betrachtungen über Adenomknötchen an den Nebennieren Neugeborener und über Tumoren der Nebenniere. Orth-Festschrift S. 444. Berlin 1903.

[22]) F. Büchner, Spezifische Tumoren des Nebennierenmarks mit Hypertonie. Klin. Wschr. 1934, S. 617.

häufiger vorkommenden bronchitischen Veränderungen daran schuld sein können.

Das Glomussystem (Glomus caroticum usw.), welches beim Menschen erst neuerdings von White[23]) studiert und im Sinne de Castros als ein Organsystem bezeichnet wurde, welches nicht zum Sympathikus, sondern zum Parasympathikus Beziehungen hat und von den chromaffinen Körpern getrennt werden muß, zeigt, soweit bekannt, keine rechten Alterserscheinungen. Doch ist das höhere Alter daraufhin noch nicht genügend erforscht. Die von dem Glomus ausgehenden Geschwülste betreffen das reife und das Greisenalter, sind aber so selten, daß sie keine Rolle spielen.

Auch in der Steißdrüse, die früher zu dem chromaffinen System gerechnet wurde, ist wohl richtiger ein reines Gefäßorgan zu sehen, ähnlich dem arteriovenösen Komplex am Nagelbett, an den Fingerbeeren usw. (Masson). Sie soll mit zunehmendem Alter atrophieren. Mir fehlen darüber eigene Erfahrungen. Bei der ganz anders gearteten Funktion der Steißdrüse im Gegensatz zum Glomus ist so etwas durchaus möglich.

Die eigentlichen chromaffinen Körperchen (Paraganglien), unter denen beim Menschen besonders das Zuckerkandlsche Organ am Abgang der Mesenterica inferior hervorragt, soll nach dem gleichen Autor in höheren Dezennien verschwinden. Andere Autoren haben solche Rückbildungen nicht festgestellt. Aus biologischen Gründen möchte ich, ohne freilich über eigene Erfahrungen berichten zu können, den letztgenannten Autoren beitreten. Man muß jedenfalls die stärkere Entwicklung des Fettgewebes der Bauchhöhle im höheren Alter berücksichtigen.

Zu denjenigen endokrinen Organen, welche das Altern zweifellos beherrschen können, gehört die Hypophyse. Wenigstens wissen wir, daß bei weitgehender Zerstörung des Vorderlappens auf der Höhe des Lebens oder sogar schon früher das Bild der Progerie (Simmondsschen Krankheit) hervorgerufen werden kann. Daß aber die Hypophyse des

[23]) E. G. White, Die Struktur des Glomus caroticum. Beitr. path. Anat. **96** (1935).

Greisenalters im Mittelpunkt des Geschehens steht und das Altern des Greises auch physiologisch beherrscht, davon wissen wir nichts. Jedenfalls sind uns keine besonderen, nach dieser Richtung hin zu deutenden Veränderungen bekannt. Der Vorderlappen wird beim Greis nach einigen Autoren [Rasmussen[24])] kleiner, während der Hinterlappen seine Größe behält oder etwas zunimmt. Nach anderen Autoren [Lucien[25])] bleibt auch der Vorderlappen sich gleich. Ich selbst kann auf Grund der eigenen Beobachtungen, ohne genaue Messungen ausgeführt zu haben, nur sagen, daß die Hypophyse im ganzen, abgesehen von den Geschlechtsveränderungen, sich ungefähr gleichbleibt. Dafür scheinen mir auch die von Rößle und Roulet[26]) mitgeteilten Statistiken zu sprechen.

Wie sich im Vorderlappen des Greises das Verhältnis der chromophoben Zellen zu den chromophilen verhält, wissen wir nicht genauer [Rasmussen[27])]. Nach E. I. Kraus sollen die eosinophilen infolge Zerfalls ihrer spezifischen Granula zurücktreten. Schon dadurch wird die Zahl der basophilen Zellen zunehmen. Das gilt besonders für die Frau. Man führt das auf eine Korrelation zu dem seine Tätigkeit einstellenden Eierstock zurück. Sicher ist umgekehrt eine Korrelation des Hypophysenvorderlappens zur Menstruation und Schwangerschaft, wofür ja die reichliche Umwandlung der Hauptzellen in die Schwangerschaftszellen spricht. Daher ist auch der Hypophysenvorderlappen bei der Frau, die häufiger geboren hat, größer als beim Manne. Wie es freilich im vorgeschrittenen Greisenalter mit dem Vorderlappen der beiden Geschlechter steht, ist uns nicht bekannt. Insbesondere wissen wir wenig über die zelluläre Zusammensetzung desselben beim Manne. Nach eigenen Beobachtungen scheinen auch hier die

---

[24]) A. T. Rasmussen, Weight of normal male adult hypophysis. Amer. J. Anat. **42** (1928).

[25]) M. Lucien, L'hypophyse chez le vieillard. Arch. neur. et Psych. **24**, 170 (1930).

[26]) R. Rößle u. F. Roulet, l. c. S. 74.

[27]) A. T. Rasmussen, The percentage of the different types of cells in the mail adult human hypophysis. Amer. J. Pat. **5**, 263 (1929).

basophilen Zellen stärker als in früheren Lebensperioden vertreten zu sein. Daß es in der senilen Hypophyse noch zur Bildung von Hormonen kommt, ist experimentell durch Transplantation erwiesen [Romeis[28])]. Die vermehrte Ablagerung lipoider Substanzen in den Parenchymzellen des Vorderlappens ist bekannt. Ich selbst habe auf die verschieden starke Verfettung der einzelnen Zellarten zu wenig geachtet, um mir ein sicheres Urteil bilden zu können. Die chromophoben Zellen sollen zuerst verfetten, die eosinophilen etwas später, während die basophilen sich durch die Größe der Fetttropfen und deren Vakuolisierung auszeichnen. Ein Teil der komplizierter gebauten Lipoide ist doppeltbrechend [Kraus[29]]. Auch im Bindegewebe der Prähypophyse treten mit dem Alter feinere und gröbere Fetttröpfchen auf. Sie sind, wie auch sonst, als Begleiterscheinungen der vom Blutplasma aus stattfindenden Lipoidspeicherung der Parenchymzellen zu deuten.

Die verschiedenen Adenome des Vorderlappens sind in der Regel schon vor dem Greisenalter festzustellen. Das von Cushing so betonte basophile Adenom des Vorderlappens mit seiner Fettsucht, seinen Striae, seiner Krümmung der oberen Wirbelsäule ist ebenfalls ein Tribut des reifen Alters. Daß es erst bei Greisen gefunden wird, ist mir nicht bekannt. Die Behauptung Maccalluns, daß sich diese basophilen Zellen des Vorderlappens von den basophilen Zellen des Mittellappens färberisch unterscheiden, ist von anderer Seite bestritten worden. Sei dem, wie ihm sei, jedenfalls entstammen die Zellen, welche in die Pars nervosa einwandern, nicht dem Vorderlappen, sondern einer besonderen Grenzschicht, die nach vorn gegen den Vorderlappen zu in der Regel von eosinophilen Zellen bedeckt wird. Diese Einwanderung basophiler Zellen in die Pars nervosa, die schon so oft beschrieben ist, ist von Cushing mit der Hypertonie in Zusammenhang gebracht worden. Diese Einwanderung läßt sich, wenn auch

---

28) B. Romeis, Altern und Verjüngung. Im Handb. der inneren Sekretion **2** (1933).

29) E. I. Kraus, Die Lipoidsubstanz der menschlichen Hypophyse. Beitr. Path. **54**, 520 (1912).

nicht in allen Fällen, noch in der Hypophyse der Greise nachweisen. Sehr häufig ist eine Hypertonie damit verbunden. Wir wissen noch zu wenig davon. Meessen[30]) hat auf kompensatorische Wucherungen dieser Zellen hingewiesen, die vielleicht im höheren Alter mit der Neigung zur Schwankung des Blutdrucks eine Rolle spielen können. Auch auf das schubweise Eindringen der Zellen und ihren Untergang in der Pars nervosa mit zunehmender Pigmentbildung ist nach ihm zu achten. So ließen sich auch die wechselnden Angaben über das Einwandern der basophilen Zellen in den Hinterlappen der Hypophyse beim Greise erklären. Doch ist das alles noch unentschieden. Über die Altersveränderungen der Pars tuberalis [Cameron[31])] ist uns sehr wenig bekannt.

Über etwaige Veränderungen des Glykogengehaltes des Zwischenlappens (Pars tuberalis eingeschlossen) und der Neurohypophyse kann ich aus eigener Anschauung nichts aussagen. Man kann also höchstens von einer Altersatrophie der Prähypophyse als von einem Altersgebrechen sprechen. Von einer Alterskrankheit, die von hier ausginge, ist uns nichts bekannt.

Zu den ausgesprochen hormonspendenden Drüsen gehören die Keimdrüsen, auf deren exkretorische senile Veränderungen noch besonders einzugehen ist. Die Beeinflussung der Psyche bei beiden Geschlechtern durch die Hormone im höheren Alter soll hier nicht berührt werden. Ich verweise diesbezüglich auf das Handbuch der Drüsen mit innerer Sekretion, besonders auf den physiologischen Teil. Bei der Frau stellt die Keimdrüse schon bei dem Übergang zum reifen Alter ihre Tätigkeit ein. Allerdings nicht auf einmal. Der Eierstock ist in seiner Tätigkeit so stark mit der Hypophyse gekoppelt, daß wir trotz morphologischen Nachweises der Untätigkeit des Ovariums in der Bildung richtiger

[30]) H. Meessen, Zur Pathologie der Hypophyse. Beitr. path. Anat. **95** (1935).

[31]) G. R. Cameron, Die Beziehungen der Pars tuberalis hypophysis zum Hypophysenapparat. Veröff. Kriegs- u. Konstit.-Path., 1929, H. 22.

Corpora lutea nicht sagen können, ob alle Impulse seitens der Hypophyse fehlen. Die kleinzystische Entartung des Eierstocks, die mit der Endometropathia haemorrhagica zusammenfällt, sei hier nur kurz erwähnt. Eine sehr charakteristische Veränderung der Mamma, die Mastopathia chronica cystica, mit ihren gelegentlichen Übergängen zum Adenom oder gar zum Karzinom, wird auch auf eine hormonale Dysfunktion des Eierstocks zurückgeführt. Alle diese Veränderungen werden im richtigen Greisenalter bei der Frau selten. Da beim Manne die Hoden erst später ihre Funktionen, und zwar allmählich, einstellen, ist das Bild der Prostatopathia cystica, die sog. Prostatahypertrophie, die ebenfalls als eine Folge einer dyshormonalen Funktion anzusehen ist, gerade für das Greisenalter des Mannes charakteristisch. In diesem Sinne scheinen auch die soeben erschienenen Beobachtungen über die Prostata des Hundes von Zuckermann und Groome[32]) sich deuten zu lassen. Die Prostatahypertrophie ist also ein gewöhnliches Altersgebrechen des Mannes, wird aber zur Alterskrankheit, wenn sie stärkere Grade erreicht, Blase und Nieren in Mitleidenschaft zieht. Ebenso ist der Krebs der Vorsteherdrüse eine Greisenkrankheit, da er als eine der spätesten Krebsformen aufzutreten pflegt. Auf diese hormonal bedingten Veränderungen der sekundären Geschlechtsdrüsen (Mamma und Prostata) gehe ich noch später ein.

Die sog. Zwischenzellen des Hodens und des Eierstocks, die sog. Pubertätsdrüse, auf die Steinach und seine Nachfolger einen so großen Wert legen, spielen bei den Verjüngungsprozessen im Involutionsalter eine Rolle [Pende[33])]. Hier kommt eigentlich nur das männliche Geschlecht in Frage. Daß man, vor allem durch Abschnüren des Nebenhodens vom Hoden, durch Unterbindung der Samenleiter, durch Transplantation von frischen Hodenstückchen in den alternden Hoden einen schockartigen Zerfall der etwa noch

[32]) S. Zuckermann u. I. R. Groome, The aetiologie of benign enlargement of the prostate in the dog. I. of Path. **44** (1937).

[33]) Pende, La vechiaia puo essere ritardata. Scientist **42** (1927).

restierenden Spermatogonien herbeiführen und so den Körper mit Hormonen des Hodengewebes überschütten kann, ist sicher [Romeis[34])]. Die Prozedur gelingt aber nur für eine gewisse Zeit. Auch das Nervensystem der Sexualorgane wird günstig beeinflußt. Dagegen ist es mehr als fraglich, ob auch die eigentliche Intelligenz und was sonst an das Zentralnervensystem geknüpft ist, durch einen solchen „partiellen Verjüngungsprozeß" verjüngt wird. Solche allgemeine Regeneration wird ja behauptet [P. Schmidt[35])], indem man der Keimdrüse eine Herrscherstellung als Signal des Altersprozesses zuweist, trotz aller Bedenken, welche das Klimakterium nicht mit den eigentlichen Altersprozessen gleichstellen lassen. Eine gewisse Lebhaftigkeit der nervösen Vorgänge bedeutet noch keine wirkliche Verjüngung. Ein Wiederersatz einmal verloren gegangener gangliozellulärer Bestandteile ist auch nicht denkbar [Harms[36])]. Die Beobachtungen von Wilhelm[37]) über das Zurücktreten des Pigments in den Vorderhornzellen reaktivierter Hunde sind nicht so überzeugend, daß man daraus irgendeinen Schluß auf eine intragangliozelluläre Reaktivierung ziehen kann (s. später unter Nervensystem). Man wird also nur von einer funktionellen Steigerung sprechen können. Dagegen ist eine lebhaftere Zellwucherung in allen denjenigen Organen möglich und anscheinend auch bewiesen, in denen eine physiologische Regeneration stattfindet. Daß daneben unter dem Einfluß stärkerer Säfteströmung chemische Prozesse, welche das Altern begleiten, rückgängig gemacht werden können, ist wohl möglich. Aber damit wird der Tod des partiell verjüngten oder wieder aufgefrischten Greises niemals zu einem reinen Alterstod. Es können also nur andere

---

[34]) Romeis, l. c.

[35]) P. Schmidt, Überbiologische Altersbekämpfung. Arch. Frauenkde. **13**, 89 (1927).

[36]) I. W. Harms, Körper und Keimzellen. Monographien Physiol. **9** (1926).

[37]) O. Wilhelm, Über das Verhalten der Lipochrome in den Ganglienzellen des Rückenmarks und der Spinalganglien beim reaktivierten senilen Hund. Endokrinol. **10**, 172 (1932.)

Gründe für solche partielle Verjüngung des alten Menschen angeführt werden. Ob diese die verschiedenen Eingriffe rechtfertigen, kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. Jedenfalls ist der ganze Vorgang auf Zeit eingestellt.

Die so vielfach vorgebrachte Behauptung, daß gerade der Ausfall der Keimdrüsen das Altern beherrsche, ist schon im Hinblick auf die Sekte der Skopzen [Koch[38]] hinfällig. Fast alle von Koch mitgeteilten Fälle habe ich selbst mituntersuchen können. Der Leser wird die Angabe vorfinden, daß sich dieselben im Alter von 50—94 Jahren bewegen. Nur einer unter ihnen, dessen Alter leider nicht ausfindig gemacht werden konnte, machte wegen seines weißen Bartes den Eindruck eines Greises. Alle die anderen, selbst der 94jährige, zeigen graumeliertes Kopfhaar. Koch kommt zu dem entgegengesetzten Schluß wie die Mehrzahl der sonstigen Autoren, daß sich nämlich die in der Jugend kastrierten Menschen, wenigstens die Skopzen, einer gewissen Langlebigkeit erfreuen. Wenn von den Eunuchen anderes berichtet wird, so liegt es wohl an der Beschäftigung und Ernährung derselben, jedenfalls nicht an dem Mangel der Keimdrüsen. Schon dieser Umstand beweist auch, daß die Drüsen mit innerer Sekretion wohl bis zu einem gewissen Grade zusammenhängen, daß aber wieder jede Drüse bis in das hohe Alter hinein selbständig arbeitet. Wenn eine pluriglanduläre Erkrankung festgestellt wird, ist sie als etwas Besonderes aufzufassen und hat mit dem Altern nichts zu tun.

Von den Drüsen mit innerer Sekretion bleiben noch die Langerhansschen Inseln des Pankreas zu besprechen übrig. Im großen und ganzen machen sie die Altersatrophie der eigentlichen Drüse, die oft mit einem Ersatz des atrophierenden Parenchyms durch Fettgewebe einhergeht, nicht mit. Einige Inseln können wohl dem Untergang verfallen, andere nehmen dagegen kompensatorisch an Größe zu. Gelegentlich kommt es im Greisenalter zu einem Inseldiabetes. Die Häufig-

[38]) W. Koch, Über die russisch-rumänische Kastratensekte der Skopzen. Jena 1921.

keit, mit der gerade an den Arteriolen des Pankreas hyaline Wandveränderungen im Sinne der Arteriosklerose festgestellt werden, läßt an eine Beeinflussung der Inseln durch die mit dem Alter zunehmenden Gefäßerkrankungen denken. Daß dieser Untergang, sei es eine gewöhnliche Atrophie, sei es eine hyaline Entartung der Gerüstsubstanz der Inseln, anders verläuft als in früheren Jahren, ist nicht bekannt. Jedenfalls wissen wir von einem Altersgebrechen, welches auf die Inseln des Pankreas zurückgeführt werden muß, nichts.

---

3. Das Kreislaufsystem des Greises

Zu dem Kreislaufsystem gehören vor allem der Motor des Herzens und das Röhrensystem der Gefäße. Zwischen Arterien und Venen ist die terminale (vorwiegend kapilläre) Blutbahn eingefügt (Ricker). Außerdem dient das Lymphgefäßsystem dazu, einen Teil der Abfallymphe dem Blutgefäßsystem wieder zuzuführen. Wie verhalten sich nun diese Organe im Greisenalter?

In allen Lehrbüchern ist der braunen Atrophie des Herzens im Greisenalter gedacht. Es erscheint also überflüssig, auf diese noch einmal zurückzukommen. Da sich aber gerade in neuester Zeit die Stimmen mehren, welche ein mit dem Alter zunehmendes Gewicht des Herzens feststellen wollen, und sich außerdem über die Braunfärbung des Herzmuskels ein lebhafter Streit erhoben hat, muß auch auf diese Fragen eingegangen werden. Nach eigenen Messungen, die an den Freiburger Fällen von Gewert[1]) ausgeführt wurden, muß ich sagen, daß das Herzgewicht des Greises nicht zu-, sondern abnimmt. Das geht auch aus den Wägungen von Rößle und Roulet[2]) hervor. Da aber das Körpergewicht schneller sinkt, so ist der Index $\frac{\text{Herz} \times 1000}{\text{Körpergewicht}}$ im Greisenalter bis zum Schluß steigend. Da nun die Hypertonie eine Erkrankung ist, die auch im höheren Alter einsetzen kann, so nimmt es nicht wunder, daß auch bei Greisen ein hypertrophisches Herz bis zum Cor bovinum gefunden wird.

---

1) Martha Gewert, Über die Schwankungen des Herzgewichts in den verschiedenen Lebensaltern unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Veröff. Kriegs- und Konstit.-Path. 1929, H. 23.

2) Rößle u. Roulet, l. c.

Regelmäßig pflegen dabei die Blutdruckwerte gegenüber der Norm erhöht zu sein. Nun behauptet man freilich, daß die Blutdruckwerte alternder Personen gegenüber den Werten auf der Höhe des Lebens sowieso vermehrt sind. Das ist aber sicher nicht regelmäßig der Fall. Ich kenne eine ganze Anzahl älterer Personen, bei denen der systolische Blutdruck nur 125—140 und nicht, wie man wohl erwarten sollte, 160 mm Quecksilber beträgt. Da die klinischen Angaben über den Blutdruck im höheren Alter noch so auseinandergehen, läßt sich nichts Sicheres sagen. In der Regel führt man den steigenden Blutdruck und die bei manchen Greisen zu beobachtende Herzhypertrophie auf die gleichzeitig bestehende Atherosklerose der Arterien zurück. Ich habe mich schon an anderer Stelle dagegen ausgesprochen. Die eigentliche Atherosklerose, besonders der Aorta und der Bauchgefäße, hat weder mit der Steigerung des Blutdruckes noch mit der Hypertrophie des Herzens etwas zu tun [Romberg[3])]. Diese Gefäßerkrankung ist so häufig, daß fast jeder Greis ein vergrößertes Herz besitzen müßte, was aber, wie oben ausgeführt, nicht zutrifft. Ferner ist bekannt, daß die Hypertonie der Jugendlichen ganz ohne Atherosklerose vorkommt. Das trifft auch für manche Fälle im Greisenalter zu. Die Atherosklerose der Arterien ist also nicht schuld an der Zunahme des Blutdruckes im höheren Alter, auch nicht die Atherosklerose des Sinus caroticus [v. Hasselbach[4])]. Die letzte Ursache der Blutdruckerhöhung im Greisenalter ist ebensowenig bekannt wie die der Blutdruckerhöhung in jugendlichen Altersstadien. Auf die von Cushing zur Erklärung herangezogenen basophilzelligen Einwanderungen in den Hinterlappen der Hypophyse ist schon früher eingegangen worden [Meessen, G. Marcano[5])] Die stärkere

[3]) E. Romberg, Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1921.

[4]) v. Hasselbach, Bestehen Beziehungen zwischen Veränderungen am Sinus caroticus und der Hypertonie? Beitr. path. Anat. **86** (1931).

[5]) G. Gomez Marcano, Der Hypophysenhinterlappen bei Hypertonie. Klin. Wschr. 1935, Nr. 43.

Entwicklung des Nebennierenmarks scheint mehr die Folge als die Ursache der Hypertonie zu sein [W. v. Lukadou[6]]. Auch mit der Altersektasie der Gefäße hat die Blutdruckerhöhung nichts zu tun.

Die Gestalt des Greisenherzens soll sich ebenfalls verändern. Hier hat besonders Kirch[7]) mit seinen Untersuchungen eingesetzt. Nach ihm nimmt im Greisenalter vor allem die Herzspitze ab, die Papillarmuskeln rücken mehr gegen dieselbe zu. Daß die Herzspitze an sich zu den schwächeren Teilen des Herzens gehört, geht aus der Häufigkeit der Herzaneurysmen an dem Spitzenteil hervor. Hier kommt die Blutversorgung des Herzens in Betracht. Die Beobachtung von Kirch kann auch ich bestätigen.

Daß sich die Lage des Herzens bei ausgesprochenem Altersemphysem der Lunge, bei Atrophie des Zwerchfells, bei der Inspirationsstarre des Thorax im Greisenalter anders als auf der Höhe des Lebens im klinischen Bilde zeigt, ist wohl zu verstehen. In der Leiche macht sich die veränderte Lage, besonders das Herunterrücken des Herzens, nicht so bemerkbar. Man sollte aber seitens der Pathologen noch mehr darauf achten.

Zu der Abnahme des Gewichtes, zu der Gestalt- und Lageveränderung des Herzens kommt im Greisenalter noch die stärkere schokoladenbraune Färbung desselben hinzu. Diese Braunfärbung beruht, wie man sich leicht im mikroskopischen Bilde überzeugen kann, auf einer vermehrten Ablagerung von gelben Pigmentkörnchen an den Polen der Kerne. Während man aber früher annahm, daß diese Pigmentierung um so deutlicher wird, je atrophischer die einzelnen Fasern sind, ist in neuerer Zeit die Behauptung aufgestellt worden, daß gerade die hypertrophischen Fasern mehr Pigment enthalten als die atrophischen. Die Nach-

---

[6]) W. v. Lukadou, Die Nebenniere bei der Hypertonie. Klin. Wschr. 1935, Nr. 43.

[7]) E. Kirch, Über gesetzmäßige Verschiebung der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathologischen Herzens. Z. angew. Anat. **7**, 2 (1921).

prüfung, soweit sie bis jetzt vorliegt, hat gezeigt, daß die alte Lehre zu Recht besteht und daß bei Verkleinerung der Fasern die Pigmentkörner deutlicher hervortreten. Je kleiner daher die Faser, um so mehr Pigmentkörnchen in der Gesamtfläche und um so tiefer braun die makroskopische Färbung der Muskulatur. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß in der hypertrophischen Muskelfaser die Zahl der Pigmente sich nicht vermehrt. Das kann natürlich sein. Nur liegt das Pigment in der hypertrophischen Faser weiter auseinander.

Schon früher haben wir betont, daß das eigentliche Altern, wie es in der Anhäufung von Pigmentkörnchen im Herzmuskel seinen Ausdruck findet, schon während der Wachstumsperiode einsetzt. Für die Herzmuskelfasern hat sich als Regel ergeben, daß die Pigmentkörnchen mit Ende des ersten Jahrzehntes auftreten. Da der Bildung der Pigmentkörnchen die Ablagerung von Fettkörnchen vorausgeht, kann man die Bildung der letzteren schon früher nachweisen. Durch Verschmelzung der lipoiden Substanzen mit den Farbstoffen entsteht das Lipofuscin. Einen Übergang dieser Lipofuscine in richtiges Melanin habe ich bei Greisen nicht gesehen. Die chemische Seite der Frage, die ja viel erörtert wird, habe ich allerdings nicht studiert.

Neben der Atrophie des Gesamtherzens und der stärkeren Pigmentablagerung, welche als Altersgebrechen des Herzens bezeichnet werden können, welche aber von sich aus ohne andere hinzutretende Bedingungen, wenigstens nach meinen Erfahrungen, nie zur Herzschwäche führen [s. jedoch Fahr[8])], ist als Alterskrankheit des Herzens die Angina pectoris zu erwähnen. Die Mehrzahl der Fälle von plötzlichem Tod im höheren Alter sind auf die Angina pectoris zurückzuführen. Oft sind die klinischen Symptome derselben vorausgegangen, oft erliegt der Patient dem ersten Anfall. So gut wie stets handelt es sich, wie vor allem die

---

[8]) Th. Fahr, Braune Pigmentierung des Herzens und Herzinsuffizienz. Klin. Wschr. 1929, Nr. 15.

experimentellen Versuche von Büchner[9]) gezeigt haben, um eine relative Anoxämie, wie sie vor allem bei den Verdauungsvorgängen im Magen-Darmkanal auftreten. Begünstigt wird diese relative Anoxämie durch eine Erkrankung der Kranzgefäße im Sinne der Atherosklerose. Sichtbare und unsichtbare Nekrosen im Herzmuskel, besonders in den linksseitigen Papillarmuskeln, sind die anatomischen Grundlagen der Angina pectoris. Oft wissen die Patienten selbst von größeren Herzinfarkten nichts. Erst die Ruptur des Muskelherdes mit seinen tödlichen Folgen der Verblutung in das Perikard, etwa als Folge einer körperlichen Anstrengung, läßt die Schwere der Herzmuskelerkrankung erkennen, wie ich das bei einem hochbetagten Kliniker erlebte, dessen „Herz immer das gesundeste Organ seines Körpers gewesen sei".

Jedenfalls ist die klinischerseits so oft gestellte Diagnose, daß das Leben des Greises durch Herzschwäche — wenn man damit ein allmähliches Erlahmen des sonst ganz gesunden Herzens meint — beendigt wird, in dieser Form nicht richtig. Es handelt sich nicht, wie bei dem hypertrophischen Herzen des Herzfehlerkranken oder des Hypertonikers, um ein allmähliches Versagen des an und für sich gesunden Herzmuskels gegenüber dem immer wachsenden Widerstand, sondern entweder um eine richtige Erkrankung des Herzmuskels, wie gesagt, meist auf dem Boden der Kranzadersklerose, oder um eine periphere Kreislaufschwäche, etwa durch Versacken des Blutes in die Splanchnikusgefäße bei Perforationsperitonitis. In dem einen Fall ist eine Erkrankung des Herzmuskels, in dem anderen eine periphere Kreislaufstörung an dem Versagen des Kreislaufes schuld. Auch diese beiden Formen sind nicht zu verwechseln.

In den Fällen längerdauernder Belastung des rechten Herzens, vor allem bei ausgesprochenem Greisenemphysem,

---

[9]) F. Büchner, Die Pathologie der Koronardurchblutung. Verh. Ges. f. Kreislaufforschg., 7. Tagung **7** (1934). — F. Büchner, A. Weber u. B. Haager, Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz. Leipzig 1935.

sehen wir eine Hypertrophie der rechten Kammer des Herzens sich entwickeln. Damit ist natürlich eine stärkere Belastung des venösen Gefäßsystems, insbesondere auch der venösen Kapillaren der Leberläppchen, gegeben.

An dieser Altersveränderung nimmt das spezifische Reizleitungssystem des Herzens nicht teil, jedenfalls nicht in der Stärke der Pigmentierung. Die isolierte Verfettung des Systems ist so häufig, auch auf der Höhe des Lebens, daß man daraus keine reine Altersveränderung konstruieren kann. Aber es wäre ein funktionelles Versagen desselben im höheren Alter denkbar. Doch zeigt das Elektrokardiogramm nichts dergleichen. Daß natürlich auch Reizleitungsstörungen im Alter, insbesondere infolge ausgedehnter Koronarsklerose, vorkommen können, ist selbstverständlich. Sie sind dann als Greisenkrankheiten aufzufassen. Doch kann man von irgendeiner besonderen Disposition des Reizleitungssystems nicht sprechen. Nach den Arbeiten von Rondolini[10]) ist das Knotengewebe des Reizleitungssystems von Anfang an sehr reich an elastischen Fasern und vermehrt sich nur wenig im späteren Laufe des Lebens, verhält sich also umgekehrt wie das sonstige Myokard.

Mit dem Reizleitungssystem haben wir schon das subendokardiale Lager der Kammern erreicht. Je mehr die eigentliche Herzmuskulatur durch tiefere Braunfärbung hervortritt, um so deutlicher heben sich, besonders im linken Ventrikel, die bindegewebigen Scheiden des Reizleitungssystems als grauweiße Streifen ab. Nach manchen Autoren soll es zu einer absoluten Zunahme der kollagenen Fasern kommen. Bei sehr fettreichen Personen ist auch eine stärkere Gelbfärbung der Streifen zu beobachten. Mikroskopisch handelt es sich um die Entwicklung von Fettgewebe in den bindegewebigen Scheiden des Reizleitungssystems. Umgekehrt kommt es bei gallertiger Atrophie des Fettgewebes des Epikards, die meist mit einem Marasmus ver-

---

[10]) G. Rondolini, Veränderungen der Struktur des Reizleitungssystems des Herzens beim Menschen während der fötalen und postnatalen Periode. Z. Anat. **106** (1936).

bunden ist, zu einer Einschmelzung des subendokardialen Fettgewebes.

Endlich sei auf die Altersveränderungen der Klappen hingewiesen. Sie sind links wegen der stärkeren Inanspruchnahme des Klappenapparates auch stärker ausgesprochen. Von der zunehmenden Fensterung der arteriellen Klappen zwischen Schließungsrand und freiem Rand als Folge des sich stetig wiederholenden Druckes will ich nicht reden. Sie sind ebenso bekannt wie die Ausfransung der Noduli Arantii. Mit dem Alter geht auch eine Ausweitung der Sinus Valsalvae einher. Wichtiger scheinen mir die Altersveränderungen an den venösen Klappen, besonders an der Mitralis. Die Klappe wird, wie das auch Kirch durch Messungen gezeigt hat, zu groß. Das äußert sich vor allem in der regenschirmartigen Vorwölbung des Klappengewebes zwischen den Ansätzen der Sehnenfasern im Gebiet des Schließungsabschnittes. Ich habe diesen Ausdruck der regenschirmartigen Veränderungen dem italienischen Buch „Über die Physiopathologie des Alters“ entnommen. Im Gegensatz zu den chronisch-endokarditischen Verdickungen der Klappe handelt es sich hier nur um Ektasien, die aber häufig genug mit einer abgelaufenen Endokarditis verwechselt werden.

Von diesen Altersgebrechen der Herzklappen sind die Krankheiten derselben im höheren Alter, wie sie sich vor allem in der Verkalkung des Annulus fibrosus, in dem Auftreten atherosklerotischer Herde in den Klappen selbst bis zum atherosklerotischen Herzklappenfehler hin zeigen, zu trennen. Daß auch die Atherosklerose der Klappen wie die der Gefäße schon in der Jugend beginnt, vorübergehend durch die Wachstumsvorgänge in den Organen verdeckt wird, sei besonders hervorgehoben. Erst in der Involutionsperiode tritt die atherosklerotische Veränderung der Herzklappen besonders hervor. Daß hierbei der dauernd wirkende Druck des Blutes — in der Systole an den venösen, in der Diastole an den arteriellen Klappen — eine unterstützende Rolle beim Einpressen der fetthaltigen Substanzen des Blutplasmas spielt, ist bekannt. Ob häufiger eine wirkliche Funktions-

störung besteht, ist wegen des Ausbleibens der Hypertrophie der vor der erkrankten Klappe liegenden Herzabschnitte in solchen Fällen zweifelhaft. Daß das Herz sich noch im Greisenalter, etwa bei Hypertonie, vergrößern und verdicken kann, ist sicher.

Das Perikard ist, wie schon erwähnt, entweder sehr fettreich oder gallertig-atrophisch, das letztere besonders dann, wenn ein zu Kachexie führendes Leiden vorliegt. Beide Zustände, sowohl die stärkere Adipositas als auch die kachektische Atrophie, finden sich im höheren Alter. Daß sich die Perikardflüssigkeit bei Abnahme des Herzvolumens im Greisenalter etwas vermehrt, ist sicher. Doch ist über die elastischen Eigenschaften des Perikards im Greisenalter nichts bekannt. Von den Krankheiten desselben, die gerade im höheren Alter beobachtet werden können, ist die Tuberkulose des Perikards zu erwähnen. Sie wird auf das Wiederaufflackern des lymphatischen Anteils des Primäraffektes in den Bifurkationslymphknoten während der Involutionsperiode zurückgeführt. Jedenfalls ist diese Krankheit des Perikards im höheren Alter nicht so selten und verdient die Hervorhebung. Gelegentlich nimmt die isolierte Tuberkulose des Perikards beim alten Menschen durch die enorme Anhäufung von Flüssigkeit ein tumorähnliches Aussehen an. So wurde in einem Fall, wo die Sektion später eine Tuberkulose des Perikards ergab, im Leben die Diagnose auf Thymus- oder Lymphknotentumor mit allen seinen Folgen bei einem Mann im 64. Lebensjahre gestellt. Dieser Fall steht an der Grenze zum Greisenalter.

Der Erweiterung und Längsüberdehnung des arteriellen Gefäßrohres durch die andauernden Pulswellen entgeht kein Greis. Bekanntlich beginnt das Gefäßsystem schon mit 43 Jahren in die absteigende Periode des Gefäßlebens überzugehen. Je älter das Individuum wird, um so deutlicher wird diese Altersektasie des arteriellen Gefäßrohres [L. Aschoff[11])]. Da sich die Blutmasse im

[11]) L. Aschoff, Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Med. Klin. 1908. Beih. 1.

wesentlichen gleichbleibt, höchstens abnimmt, jedenfalls nicht meßbar zunimmt, so muß mit jeder Herzrevolution ungefähr dieselbe Menge Blut in das erweiterte Gefäßrohr, welches deutlich an elastischer Vollkommenheit einbüßt, fortgeschoben werden. Der Puls wird im Alter ein mehr hebender, der elastische Rückstoß schwächt sich ab [Böger und Welzer[12])]. Über den Puls im Greisenalter kann natürlich nur der Kliniker etwas aussagen. In dem neuesten Werk von W. Frey[13]) sind alle Verhältnisse berücksichtigt.

Neben dem Altersgebrechen der Gefäße, der Altersektasie, welche sowohl die Arterien (Aschoff) als auch die Venen [Husten[14])] betrifft und auf einer Abnahme ihrer elastischen Vollkommenheit beruht, sind noch die eigentlichen Greisenkrankheiten, die atherosklerotischen Veränderungen der Arterien und der Venen, zu nennen. Wenn es auch sicher ist, daß alle möglichen Bedingungen, besonders die ererbte Konstitution (die fibröse Konstitution von Saltykow) eine wichtige Rolle, besonders bei der Entstehung der Phlebosklerose, spielen, so ist es umgekehrt sicher, daß bei der zunehmenden Atherosklerose, besonders der Arterien, die Art der Ernährung der zivilisierten Völker von ausschlaggebender Bedeutung ist. Insbesondere spielen hier die Fettsubstanzen, vor allem die Cholesterinverbindungen, den wichtigsten Faktor. Ich verweise nur auf das Buch von Cowdry[15]) sowie auf die Erörterungen des Problems durch die Internationale Gesellschaft für geographische Pathologie in Utrecht 1935. Erst neuerdings hat ein sehr erfahrener amerikanischer Pathologe [T. Leary[16])] die ganze Atherosklerose der Arterien

---

[12]) Böger u. Welzer, Die Elastizität des arteriellen Windkessels während der verschiedenen Lebensperioden des Menschen. Z. Kreislaufforschg. **28**, 55 (1936).

[13]) Walter Frey, Die Herz- und Gefäßkrankheiten. Berlin 1926.

[14]) K. Husten, Anatomische und histologische Untersuchungen über Weite und Wand der Hohlvenen unter phys. und pathol. Kreislaufbedingungen. Veröff. aus der Kriegs- u. Konstit.path. 1927, H. 16.

[15]) E. V. Cowdry, Arteriosclerosis. New York 1933.

[16]) T. Leary, Atherosclerosis. Arch. of Path. **21**, 419 (1936).

eine Cholesterinesterkrankheit genannt. Dabei spielen die Intimaveränderungen mit ihren bis zum Verschluß der Lichtung führenden Buckeln, ihren Verfettungsherden, ihren Verkalkungen die Hauptrolle. Die primären Mediaveränderungen sind, wie auch das Experiment gezeigt hat, sehr geringfügig, wenn überhaupt vorhanden. Allerdings verhalten sich die verschiedenen Gefäßprovinzen des arteriellen Kreislaufes darin verschieden. An den großen Arterien des Unterleibes, z. B. an der Arterie der Milz, ist auch die Media im höheren Alter verändert. Ob aber diese Mediaveränderung denen der Intima vorausgeht oder ob beide die Folge des stark wechselnden Druckes im Gefäßrohr sind [Thiersch[17])], ist zweifelhaft. Selbst zur Aneurysmabildung, besonders in der Bauchhöhle, kann es bei älteren Leuten unter zunehmender Schwächung der Media kommen. Nach der italienischen Statistik finden sich diese atherosklerotischen Aneurysmen vorwiegend im Alter von 61—80 Jahren. Ganz verschieden von diesem senilen Aneurysma ist das Aneurysma dissecans, welches in der Regel schon in früheren Altersperioden entsteht. Eine rheumatische Genese der senilen Atherosklerose, etwa der Bauchaorta, konnte von mir entgegen anderslautenden Angaben nicht festgestellt werden. Diese Atherosklerose der Arterien führt dagegen zu den klinischen Krankheitsbildern, wie sie uns bei Kranzadererkrankung in der Angina pectoris, bei der Tibialiserkrankung im Altersbrand der Extremitäten, bei Gehirnarterienerkrankung im senilen Schlaganfall usw. entgegentreten.

Von der Atherosklerose der Arterien im Greisenalter ist die meist im reifen Alter zum Tode führende Arteriolosklerose zu trennen. Bei der reinen Atherosklerose der Arterien findet sich keine Herzhypertrophie, bei der Arteriolosklerose der Hypertoniker ist sie äußerst charakteristisch. Die Arteriolosklerose spielt sich an den Arteriolen ab. Da

---

[17]) H. Thiersch, Beitrag zur Pathologie der Arteria lienalis. Beitr. path. Anat. **96** (1935).

die Hypertonie gelegentlich erst im höheren Alter auftritt oder sich bis in dasselbe fortsetzen kann, ist die Verbindung einer Atherosklerose der größeren Arterien mit der Arteriolosklerose der kleinsten arteriellen Verzweigungen beim Greise nicht so selten. Aber es bleibt dabei, daß die Arteriolosklerose keine eigentliche Greisenkrankheit, wie etwa die Atherosklerose, ist.

Noch weniger hat die letztere etwas mit der Winiwarter-Bürgerschen Krankheit, die schon in der Jugend oder auf der Höhe des Lebens auftritt, zu tun. Sie ist auf Spasmen der Media zurückzuführen, welche zu einer elastisch-bindegewebigen Verdickung der Intima mit schließlichem Verschluß der Lichtung durch hinzutretende Thromben führt.

In den alterserweiterten Venen kommt es verhältnismäßig häufig, oft freilich im Anschluß an einen alten Herzfehler oder an eine frische abdominelle Operation, zur senilen Thrombose. Dann kann eine tödliche Embolie der Lungenarterien die Folge sein. Die Frage der etwaigen Zunahme der Thrombose in den Jahren 1924 und in den folgenden Jahren soll hier nicht weiter erörtert werden. Nach der Freiburger Statistik ist in diesen Jahren die tödliche Embolie, auch bei Berücksichtigung des Zufalls, häufiger gewesen.

Was schließlich den terminalen Kreislauf beim Greise betrifft, so ist über die gewöhnlichen Kapillaren wenig bekannt. Es ist möglich, daß auch das Kapillarsystem des Greises mehr Blut als in jüngeren Jahren enthält, daß es also an der allgemeinen Erweiterung teilnimmt. Die Zunahme der Blutmenge im Greisenalter ist aber, wenn sie überhaupt vorkommt, sehr gering, von pathologischen Verhältnissen natürlich abgesehen. Die Zahl der Kapillaren bleibt, ein gesundes Organ vorausgesetzt, ungefähr gleich. Eine Kapillarisation, d. h. eine Vermehrung der Kapillaren, kann ich jedenfalls nicht anerkennen. Es handelt sich nur darum, daß ein Teil des Kapillarsystems von Plasma allein, ein Teil

von Plasma mit roten Blutkörperchen durchströmt wird. Je mehr Sauerstoff benötigt wird, desto mehr steigt der Erythrozytengehalt in den Kapillaren. Das ist auch beim Greise anzunehmen.

Ein Teil des Kapillarsystems — in Leber, Milz, Knochenmark usw. — ist von besonderen Endothelien ausgekleidet, welche den Retikuloendothelien der Lymphsinus, den Retikuloendothelien der Milzpulpa und des Lymphknotengewebes, den Histiozyten des gewöhnlichen Bindegewebes nahestehen. Gibt es nun eine für das Alter charakteristische Veränderung des R. E. S.? Mir ist keine bekannt. Außer der Teilnahme an der allgemeinen Atrophie der Organe im Greisenalter, der stärkeren Pigmentierung oder Lipoidablagerung in den einzelnen Zellen des R.E.S. wird nichts berichtet. Natürlich nimmt die Reaktionsfähigkeit des R.E.S. gegenüber chronischen Infektionen etwas ab. Das geht aber nicht so weit, daß man mit Hilfe eines Extraktes aus dem R.E.S. des Menschen über eine etwaige zukünftige Krebsentwicklung, die ja nicht auf eine Infektion im gewöhnlichen Sinne zurückzuführen ist, etwas sagen kann. Bei der Aufstellung dieser Theorie hat man sich zu sehr auf die bekannte Tatsache gestützt, daß die Milz sehr selten Krebsmetastasen enthält. Aber gerade die Lymphknoten, in denen Krebsmetastasen sehr häufig sind, sind mit den Zellen des R.E.S. reichlich ausgestattet. Auch kommt der Krebs schon im jugendlichen Alter vor, wo das gesamte R.E.S. noch in voller Blüte ist. Jedes Organ hat seine Zeit der Krebsentstehung. Der Krebs bestimmter Organe, z. B. der Prostata, ist eine Greisenkrankheit, nicht aber der Krebs überhaupt.

Was schließlich die Lymphgefäße anbetrifft, so ist mir eine besondere Alterserweiterung des Ductus thoracicus nicht aufgefallen. Auch im Schrifttum ist darüber, soweit ich sehe, nichts bemerkt. Vielleicht bleibt sich die Lichtung deswegen gleich, weil die Lymphbahnen an Zahl und Größe mit dem Alter abnehmen, entsprechend der senilen Verkleinerung

des lympathischen Gewebes überhaupt [Hellman[18])]. Daß diese Verödung der Lymphbahnen schon verhältnismäßig früh anfängt und in die Zeitperiode vor dem Greisenalter fällt, ist deswegen zu verstehen, weil auch das lymphatische Gewebe mit dem Beginn des Reifezustandes des Lebens in der Rückbildung begriffen ist. Da es hiervon jedoch individuelle oder, wie wir sagen, konstitutionelle Ausnahmen gibt, so kann das auch für die kleineren Blutgefäße gelten.

---

[18]) Hellman, Lymphgefäße, Lymphknötchen und Lymphknoten. v. Moellendorff, Handb. d. mikr. Anatomie **VI**, 1.

4. Die blutbereitenden und blutzerstörenden Organe und ihre Gerüstsubstanzen im Greisenalter

Das Blut setzt sich bekanntlich aus dem Plasma und den morphologischen Elementen (Erythrozyten, Leukozyten, Blutplättchen) zusammen. Daß sich das Blutplasma bzw. das untersuchte Blutserum mit zunehmendem Alter physiologisch ändert, ist wiederholt mitgeteilt[1]). Eine gute Zusammenstellung der einzelnen Angaben, auch mit Anführung des Schrifttums, findet sich bei G. Levi[2]). Über den zunehmenden Cholesteringehalt des Blutserums berichtet Roffo[3]). Ob freilich die angegebenen Unterschiede so groß und so regelmäßig sind, daß man daraus auf eine Altersveränderung schließen kann, muß ich nach Rücksprache mit O. Naegeli offenlassen. Hier sollen nur die morphologischen Änderungen der blutbereitenden und blutzerstörenden Organe im Greisenalter besprochen werden. Die roten Blutkörperchen entstammen dem Knochenmark. Dieses ist ursprünglich ein myeloisches Mark, um dann auf der Höhe des Lebens in den Röhrenknochen der Extremitäten in Fettmark überzugehen. Freilich vollzieht sich diese Umwandlung in einer individuell sehr verschiedenen Stärke [M. Askanazy[4])]. In den glatten und kurzen Knochen des tragenden Skelettes bleibt das rote Mark makroskopisch erhalten. Doch zeigt das Mikroskop an, daß auch hier Veränderungen im

---

[1]) H. Köttgen, Stabilitäts- und Koagulationseigenschaften der Eiweißkolloide im Serum verschiedener Altersklassen. Z. exper. Med. **98**, 215 (1936).

[2]) Giuseppe Levi, Fisiopatologia della vecchiaia **1**, 161 (1933).

[3]) A. H. Roffo, Le colesterina segun la edad. Bol. Inst. Med. exper. Cánc. Buenos Aires **III**, 195 (1926).

[4]) M. Askanazy, Knochenmark. Handb. d. spez. pathol. Anat. von Hencke-Lubarsch **1**, 2 (1922).

Sinne von Fettgewebsbildungen vor sich gegangen sind. Im höheren Greisenalter macht das Fettmark der Extremitätenknochen, besonders in den Fällen von Kachexie, noch eine weitere Veränderung in Gallertmark durch. Auch in dem übrigen Körper kann das rote Mark in Gallertmark übergehen, wie vor allem die Untersuchungen des Sternums zeigen. Sowohl die Fettzellen des Fettmarkes wie auch die Sternzellen des Gallertmarkes entstammen dem Endost, haben also mit den blutbildenden Zellen, wenigstens nach der Differenzierung, nichts zu tun. In einer gewissen Zahl von Fällen bleibt nun, wie oben angedeutet, die Umwandlung in Fettmark in den langen Röhrenknochen aus. Es scheint so, als ob gerade bei älteren Greisen eine Wiederbildung von myeloischem Mark vor sich geht. Man hat dann geradezu den Eindruck einer Verjüngung des Knochenmarkes im Greisenalter. Sieht man nun von den Fällen ab, wo diese Veränderung des Knochenmarkes sekundär, d. h. kompensatorisch, für irgendeine auf die Zusammensetzung des Blutes toxisch wirkende Substanz (Krebs des Magens oder anderer Organe, Biermersche perniziöse Anämie) eingetreten sind, so bleibt doch noch ein für manchen blutgesunden Greis charakteristisches Blutbild übrig [G. Levi[5])]. In den Fällen des Wiederauftretens oder Nochvorhandenseins echten myeloischen Markes ist die Rotfärbung des Knochenmarkes auf die Bildung von Erythrozyten zu beziehen. Ob auch eine Veränderung in dem Durchmesser derselben mit dem Greisenalter eintritt, läßt sich nur nach dem Blutbild am Lebenden feststellen. Auch die mit höherem Alter herabgesetzte Resistenz der roten Blutkörperchen, die sog. Vergreisung derselben, ist nur durch Untersuchung frischen Blutes festzustellen [Hundt[6])].

Von den Leukozyten wird im Alter die Hauptgruppe der Granulozyten im Knochenmark gebildet. Über eine Veränderung der Granulozyten im strömenden Blut des

---

[5]) Giuseppe Levi, l. c.
[6]) H. Hundt, Ein biologischer Altersindex. Diss. med., Bonn 1936.

Greises ist nichts Sicheres bekannt. Über die Verschiebung des Granulozytenbildes zugunsten der Eosinophilen oder der Leukozyten zugunsten der Lymphozyten im höheren Alter wird zwar berichtet, doch sind die Unterschiede, soweit ich sehen kann, zu gering (G. Levy). Jedenfalls kann das nur am Blutbild des Lebenden festgestellt werden.

Dagegen ist die Bildungsstätte der Lymphozyten, d. h. der zweiten Gruppe der Leukozyten, das in den Lymphknoten und in den lymphatischen Apparaten angehäufte lymphatische Gewebe. Nun macht dasselbe auf der Höhe des Lebens eine deutliche Rückbildung durch, wie man schon an den sichtbaren Gaumenmandeln, aber auch durch Messung an den übrigen Lymphknoten feststellen kann [C. Sternberg[7]), T. Hellman[8])]. Auf die Entwicklung und Rückbildung des Waldeyerschen Rachenringes sei besonders hingewiesen [Gräff[9])]. Es wird uns also nicht wundernehmen, wenn die Zahl der Lymphozyten allmählich abnimmt, die Zahl der Granulozyten steigt. Im höheren Greisenalter kann sich aber das Bild wieder ändern. Dabei sehe ich von pathologischen Fällen ganz ab. Es kommt auch im lymphatischen Gewebe zu einer Art Verjugendlichung. Ja, es treten sogar im Knochenmark des Greises große Follikel auf, wie man sie im jugendlichen Alter findet (Askanazy, l. c.). Jedenfalls habe ich solchen Fall mit stattlicher Entwicklung der Lymphknötchen im Knochenmark bei einem 80jährigen Greise gesehen. Gewöhnlich tritt bei Greisen eine zunehmende Atrophie des lymphatischen Gewebes, oft in auffallender Weise, hervor. Freilich ist dieselbe auf die verschiedenen Abschnitte des lymphatischen Gewebes verschieden verteilt. Der Schwund der Lymphknoten betrifft vorwiegend die Hilusgegend derselben. Diese wird mehr und mehr durch

---

[7]) C. Sternberg, Lymphknoten. Handb. d. spez. pathol. Anat. von Hencke-Lubarsch **1**, I (1926).

[8]) T. Hellman, l. c., Lymphgefäße, Lymphknötchen und Lymphknoten. v. Möllendorfs Handb. d. mikrosk. Anat. **6**, 1 (1920).

[9]) S. Gräff, Der Waldeyersche Rachenring und seine Bedeutung für die infektiösen, insbesondere infektiös-rheumatischen Erkrankungen. Karlsbader intern. ärztlicher Fortbildungskursus **XIV** (1933).

Fettgewebe ersetzt. Die Sinus mit ihren begrenzenden Retikuloendothelien bleiben im wesentlichen erhalten. Was schwindet, ist das eigentliche lymphatische Gewebe (Hellman, l. c.). Die eosinophilen Granulozyten, welche in den Marksträngen zerstreut vorkommen, treten vielfach deutlich in die Erscheinung. Eine wirkliche Alterskrankheit des lymphatischen Apparates ist uns unbekannt. Dagegen kommen Krankheiten der Lymphknoten aus den früheren Lebensperioden auch im Alter vor. Die infektiösen Granulome, wie die Tuberkulose und die Lymphogranulomatose, sind auch noch im Greisenalter zu beobachten. Gewöhnlich geht ein Rezidiv, z. B. der Tuberkulose, in den Bifurkationslymphknoten voraus. Es wiederholt sich also das Geschehen der Kindheit im reifen Alter bzw. im Greisenalter. Daß solches Wiederaufflackern der Tuberkulose der Bifurkationslymphknoten zu einer Tuberkulose des Perikards führen kann, ist schon oben erwähnt. Natürlich kann auch eine isolierte oder kombinierte Tuberkulose der Pleura oder des Peritoneums aus einer wieder aufflackernden Tuberkulose der Lymphknoten entstehen.

Über die Herkunft der Monozyten des Blutes wissen wir nichts Sicheres. Wenn es zutrifft, daß sie mit dem retikuloendothelialen System in Verbindung stehen, wäre ihre relative Zunahme im höheren Alter verständlich, da im Gegensatz zu dem Schwund des lymphatischen Gewebes das retikuloendotheliale System erhalten bleibt. Doch fehlen mir genügend eigene Erfahrungen über das Blutbild des lebenden Greises.

Die Zahl der Blutplättchen ist schon physiologischerweise großen Schwankungen auch bei dem Greise ausgesetzt. Dabei sehe ich von ausgesprochen pathologischen Fällen ab. Ob sich die Zahl der in den Lungenkapillaren embolisierten Riesenkerne der Megakaryozyten im Greisenalter vermehrt oder vermindert, ist, soweit ich weiß, noch nicht festgestellt.

Zu den blutzerstörenden Organen gehört neben dem Knochenmark vor allem die Milz des Menschen. Der Blutgehalt dieses Organs schwankt schon unter physiologischen

Verhältnissen. So nimmt es uns auch nicht wunder, wenn wir bei einem sonst blutgesunden Greise schwankende Gewichtszahlen finden, auch wenn wir sie relativ auf das Körpergewicht beziehen. Die Größe der Milz hängt von zu vielen Umständen ab. Im allgemeinen ist im Greisenalter eine Atrophie der Milz vorherrschend. Diese Verkleinerung der Milz ist um so auffallender, als die in der Leiche eines Greises gefundene Blutmenge sehr wenig zu- oder abnimmt [Bauke[10])]. Die zentral bedingten Stauungen des Greises (Altersemphysem, chronische Bronchitis) wirken sich mehr in der Leber aus. Die Altersatrophie der Milz ist in erster Linie auf eine Abnahme der Lymphknötchen in bezug auf die Größe derselben zurückzuführen. Dann beteiligen sich auch die Pulpazellen und die Sinusendothelien an der Verkleinerung, soweit sie nicht durch stärkere Hämosiderinpigmentierung, die auf irgendwie bedingte Blutzerstörung hinweist, verändert sind. Eine Hämofuszinablagerung in den Milzzellen habe ich nicht bemerkt.

Mit dem Schwund des Parenchyms geht eine wirkliche oder scheinbare Vermehrung des Bindegewebes einher. Diese Frage der sogenannten Altersfibrose betrifft nicht nur die Milz, sondern alle mit Gerüstsubstanzen versehenen parenchymatösen Organe, also die Lymphknoten, das Knochenmark, die großen Unterleibsdrüsen, die Drüsen mit innerer Sekretion, das Herz. Die Altersfibrose ist von Rößle[11]) und seinen Schülern eingehend, vor allem durch Verdauungsversuche, untersucht worden. Dann hat sich G. Levi und seine Turiner Schule[12]) damit eifrig beschäftigt. Im allgemeinen ist eine wirkliche Zunahme schwer zu beweisen, doch muß man die verschiedenen Arten von Gerüstfasern auseinanderhalten. Jedenfalls sind die elastischen Fasern, sowohl nach ihrer Funktion wie nach ihrem chemischen Aufbau, nicht das

[10]) A. Bauke, Statistisches über Plethora vera. Beitr. path. Anat. **97**, 307 (1936).

[11]) R. Rößle, Zum Altersproblem. Korresp.bl. allg. ärztl. Ver. Thüringen 1922 (dort auch Hinweis auf andere Arbeiten).

[12]) Giuseppe Levi, Relazione sull'Opera scientifica dell'Istituto Anat. Turin. 1932, 1933, 1934—1936.

gleiche wie die Retikulin- oder Kollagenfasern. Dazu kommt noch die große Verschiedenheit im individuellen Reichtum der genannten Organe an der Stützsubstanz. Auf diese Verschiedenheit der konstitutionellen Zusammensetzung der einzelnen Organe hat besonders die Turiner Schule in sorgfältigen Einzelarbeiten hingewiesen (G. Levi, l. c.).

Was nun die Milz anbetrifft, so treten jedenfalls die Trabekel mit der Altersatrophie deutlich hervor. Die Gerüstsubstanz der Retikulinfasern und die Kollagenfasern nehmen anscheinend zu, die elastischen Strukturen sind, vor allem in der Kapsel, deutlich vermehrt. Die ursprünglich weiche Konsistenz der Milz geht im Greisenalter in eine mehr derbe über. Das mag z. T. auf der chemischen Umsetzung innerhalb der Gerüstfasern, auf die im nächsten Absatz noch zurückzukommen sein wird, beruhen. Jedenfalls kann man mit Recht von einer Altersfibrose der Milz reden. Was die glatten Muskelfasern der Milzkapsel anbetrifft, so scheinen diese unverändert. Die oft zu beobachtende hyaline Umwandlung der Gefäßwandungen der kleinen Arterien, besonders der Lymphknötchen (Arteriolosklerose), ist nichts für das Greisenalter Charakteristisches. Sie setzt im allgemeinen viel früher, schon auf der Höhe des Lebens, ein und ist wohl eng verknüpft mit den Schwankungen des physiologischen Blutgehaltes.

Ähnlich wie mit der Blutmenge und der Blutzusammensetzung des Greises steht es mit der Lymphe desselben. Freilich wissen wir darüber noch sehr wenig. Hier sollen nur die für das Greisenalter charakteristischen Änderungen in der Morphologie berücksichtigt werden. Da der ganze lymphatische Apparat abnimmt, wäre eine Verminderung der Lymphe und eine Änderung ihrer Zusammensetzung beim Greise zu verstehen. Da aber die Lymphe auch aus den Quellgebieten der mensenterialen Lymphknoten gespeist wird und diese nicht so stark atrophieren wie die übrigen, ist schwer etwas Genaues zu sagen. Die Lymphmenge des Greises wird in den verschiedenen Abschnitten des Körpers eine bald stärkere, bald schwächere Verminderung erfahren.

---

5. Das Stütz- und Füllgewebe des Greisenkörpers

Zu dem Stützgewebe rechnen wir die Haut einerseits, das Gelenk- und Knochensystem andererseits, zu dem Füllgewebe das lockere Bindegewebe der Unterhaut und das Fettgewebe. Spielen sich nun in diesen besondere Altersveränderungen ab? „Ein tieferes Eindringen in die Natur des pathischen Lebens ist nur durch ein möglichst genaues Verständnis der Norm des gesunden Lebens möglich.“ Diese Mahnung von Cannstat (1839) müssen wir uns immer vor Augen halten. Dazu ist es notwendig, auch die noch in den Bereich der Gesundheit gehörenden Veränderungen des Greises zu kennen.

Wohl an keinem Organ macht sich der Kampf ums Dasein so bemerkbar wie an der Haut. Das betrifft vor allem die unbedeckten Stellen derselben im Gesicht, an den Händen, an den Füßen und den zugehörigen Teilen der Extremitäten. Ich lasse hier die Hautanhänge, die Schweiß- und Talgdrüsen, die glatten Muskelfasern, die nervösen Apparate derselben außer Betracht, weil die eigentlichen Altersveränderungen an ihnen, außer dem allmählichen Schwund dieser Gebilde, weniger studiert sind. Ich beschränke mich auf das bedeckende Epithel und die eigentliche Stützsubstanz. Schon früher habe ich auf die Abnahme der elastischen Eigenschaften des elastischen Gewebes der Kutis hingewiesen. Auf die von mir nicht studierten **chemischen** Veränderungen in den Fasern gehe ich nicht weiter ein. Die Haut des alternden Menschen wird zu weit, das gilt ganz besonders für die stark funktionell beanspruchten Teile des Gesichts und der Handrücken. Aus diesem Überdehntwerden der Haut entstehen im Laufe des Alterns die Runzeln, die dem Greisengesicht und der Greisenhand etwas so Charak-

teristisches geben. Daneben muß eine Atrophie der Haut verlaufen, wie sie sich in einer Verschmälerung einzelner Schichten derselben äußert. Zu gleicher Zeit sinkt, besonders mit dem Schwund der Talgdrüsen, der Fettgehalt der Haut. Dadurch wird die Haut mehr pergamentartig. Die Gefäße, die an sich schon erweitert sind, treten, z. B. an den Schläfen und an den Handrücken, stärker hervor, ebenso die Sehnen. Die Farbe wird eine andere, mehr gelbliche. Das Mikroskop zeigt, daß die Epithelien an Durchmesser verloren haben, daß das Stratum germinativum nicht mehr so dick wie in der Evolutionsperiode, daß das Stratum lucidum stärker geworden ist. Die elastischen Fasern nehmen zwar im Alter mehr zu als die kollagenen [Fr. Ceresa[1])]. Gleichzeitig aber geht eine schon von Unna gekennzeichnete Veränderung der kollagenen und elastischen Fasern in bezug auf ihre Färbbarkeit einher. Aus dem Kollagen wird Kollazin, aus dem Elastin das Elazin. Das gilt vor allem für die der Witterung und Bestrahlung am meisten ausgesetzte Gesichtshaut und Haut der Hände sowie die Haut der Brust (Ceresa). Es kommt dabei zu Zerfallerscheinungen der genannten Fasern, zu einem förmlichen Krümligwerden, ja zu einer Schollenbildung derselben, ohne daß wir im einzelnen sagen können, ob es wirklich zur Verschmelzung des Elastin und Kollagen, zum sog. Kollazin kommt. Das ist bei der veränderten Färbbarkeit der Gewebe schwer zu sagen [Gans[2])].

Eine im höheren Alter, besonders im Greisenalter, sich bemerkbar machende Alterskrankheit sind die Alterswarzen. Sie sind in einem neuen Werk von Baló und Korpassy[3]) beschrieben worden. Diese geben auch eine Tabelle (S. 148) wieder, aus welcher eindeutig hervorgeht, daß das Vorkommen der senilen Warzen mit dem Alter

---

[1]) Fr. Ceresa, Trasformazioni del tegumento dell'uomo durante la vita fetale e post-natale. Metamorfosi senili. Arch. ital. Anat. **36**, 1936.

[2]) O. Gans, Histologie der Hautkrankheiten **I**, Berlin 1925.

[3]) J. Baló u. B. Korpássy, Warzen, Papillome und Krebs. Leipzig 1936.

wächst. Diese senilen Warzen sind nicht zu verwechseln mit den ansteckungsfähigen jugendlichen Warzen, die besonders an den Füßen und Händen sich bilden, während die senilen Warzen die verdeckte Haut am Körper und das Gesicht bevorzugen. Wind, Wetter und Belichtung spielen bei der Entstehung der senilen Warzen zweifellos eine Rolle. doch muß auch der angeborenen Disposition eine Bedeutung beigelegt werden; denn diese Warzen sind gelegentlich pigmentreich. Ein von Jugend auf bestehender Pigmentfleck gibt die Veranlassung zur Warze. Gelegentlich entwickelt sich die Pigmentierung erst später. Der präkanzeröse Charakter dieser Bildungen ist bekannt. Denn manchmal kommt es im Gebiet der Warze zu einer späteren Krebsbildung. Der langsame Verlauf derselben ist charakteristisch (Ulcera rotunda). Oft handelt es sich um ein richtiges Kankroid, häufig jedoch um einen Basalkrebs, wie ihn Krompecher beschrieben hat. Den Beginn zu dieser gutartigen — später bösartigen — Neubildung stellen Verdickungen des Epithels der Retezapfen dar. Der Übergang zur Bösartigkeit ist nicht immer ohne weiteres festzustellen. Je vielseitiger die Epithelform wird, je mehr unförmliche Kernfiguren auftreten, je verworfener die normale Schichtung wird, je größer die Zahl der Kernteilungsfiguren bei sonst intakter Epitheldecke ist, um so sicherer wird man ein beginnendes Karzinom diagnostizieren.

Neben den eigentlichen senilen Warzen spielen die Xanthome der Kutis, aus Xanthomzellen aufgebaut, eine Rolle im Greisenalter. Sie kommen besonders in der Umgebung der Augenlider vor. Ebenso sind die umschriebenen Gefäßektasien der Kutis, die nicht mit Teleangiektasien oder Angiomen verwechselt werden dürfen, hier zu nennen.

Weniger im Gesicht als an der Streckseite der Extremitäten, besonders der unteren, kommt die senile Ichthyosis mit starker Schuppenbildung seitens des verdickten Epithels vor. Nimmt die Atrophie der Haut stärkeren Grad an, entwickelt sich nicht selten Pruritus senilis mit den üblichen Folgen des Kratzens. Eine Sonderstellung nimmt die

Kraurosis der Vulva ein, bei der sich die Atrophie der äußeren Geschlechtsorgane besonders bemerkbar macht. Alle Anhangsgebilde der Schleimhaut und der Haut, Drüsen, Nerven, glatte Muskelfasern schwinden allmählich bei der Kraurosis. Die elastischen Fasernetze gehen besonders dann verloren, wenn sich ein Karzinom bildet[4]).

Wie die Haut, so führt auch das Stützgewebe des Skeletts sowohl zu Altersgebrechen als auch zu Alterskrankheiten. Eine scharfe Grenze ist, wie wir sehen werden, nicht zu ziehen. Am allerfrühesten wird die Wirbelsäule mit den Zwischenwirbelscheiben befallen [Schmorl und Junghanns[5])]. Man spricht von einer Osteoporosis senilis, die gerade an der Wirbelsäule fast regelmäßig von einer Deformation der Zwischenwirbelscheiben begleitet ist. Die senile Osteoporose äußert sich in der Rarefikation der Wirbelknochen, in einer Kompression derselben von oben und unten her (Fischwirbel), in der Verkürzung der am meisten belasteten Vorderfläche (Kahnwirbel). Diese Osteoporose beruht auf einer Abnahme der Bildungsfähigkeit neuer Knochenbälkchen, während die Zerstörung der früher gebildeten durch die Osteoklasten fortschreitet. Es liegt also ein allmähliches Erlöschen der neubildenden Funktion des Endosts vor. Durch die mangelhafte Neubildung kommt es zur förmlichen Zystenbildung innerhalb der Wirbelkörper, zur Kompression des Knochens besonders dort, wo die wasseranziehende pulpöse Masse der Zwischenwirbelscheibe liegt. Dort kann es zu einem richtigen Prolaps dieser Substanz in die benachbarten osteoporotischen Wirbel mit Bildung der Schmorlschen Knötchen kommen. Auf diese letzteren sind auch gewisse Schmerzerscheinungen der alternden Wirbelsäule zurückgeführt worden. Von den osteoporotischen Kyphosen ist die Alterskyphose,

---

[4]) s. a. K. Inglis, Pagets disease of the nipple. Oxford University Press 1936.

[5]) G. Schmorl u. H. Junghanns, Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Leipzig 1932.

welche aus einer Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben hervorgeht, zu trennen.

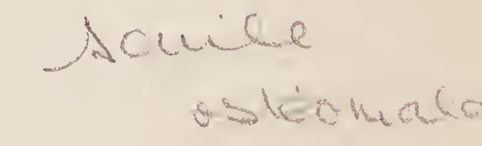
Umgekehrt nimmt das Periost der Wirbelknochen in seiner knochenbildenden Tätigkeit zu. So entsteht die Spondylosis deformans. Es kommt zur direkten Brückenbildung im Bereich der Vorderseite der Wirbel. R. Beneke hat mit Recht auf die immer von neuem auf das Längsband der Wirbel einwirkenden Druckkräfte als auslösendes Moment für diese Spondylosis deformans aufmerksam gemacht. Diese Kräfte werden um so wirksamer sein, je weniger der osteoporotische Knochen selbst die ganze Last tragen kann. Auf die Trennung der osteoporotischen Kyphose von der Alterskyphose und der beiden von der Spondylosis deformans haben Schmorl und Junghanns besonders hingewiesen.

Außer der Wirbelsäule sind die langen Röhrenknochen sehr häufig Sitz der senilen Osteoporose. Sie zeigt sich als ein Schwund der Bälkchen der Spongiosa, vor allem aber in der Abnahme der Kortikalis. Dadurch wird natürlich die Fraktur der Knochen begünstigt. Andere Umstände, wie die Unsicherheit des Gehens, das Nachlassen der Elastizität der Gelenkknorpel usw. tragen dazu bei. Am häufigsten ist der Sitz des Bruches der Oberschenkel am berüchtigten Collum chirurgicum. Auch am Periost und den Weichteilen kann sich die Abnahme der knochenbildenden Tätigkeit bemerkbar machen, sofern die nötige Kallusbildung nach der Frakturierung ausbleibt.

Eine andere bevorzugte Stelle der senilen Atrophie ist der Schädel. Hier kommt es zu einer charakteristischen Vertiefung des Knochens im Bereich der Scheitelbeine, einem Herabsinken der Tabula externa mit förmlicher Durchlöcherung der Tabula interna bei völligem Schwund der Diploe. Der Prozeß zieht sich natürlich über Jahre hin und kann schon beim Alternden, wie mir ein oft gezeigtes Beispiel klarmachte, auch ohne Röntgenbild bemerkbar werden. Warum nun gerade diese Stelle einsinkt, ist schwer zu beantworten. Wahrscheinlich ist die funktionelle Abnahme der Knochen-

bildung dort am stärksten ausgesprochen, wo im fetalen Leben die Knochenbildung des Schädels am stärksten ist. Weniger wahrscheinlich als Ursache ist der Druck des sehnigen Teiles der Galea aponeurotica. Seltener sind auch die übrigen Teile der Schädelkalotte ergriffen. An dem Kiefer, besonders dem Unterkiefer, kommt es zu einer Kombination der senilen Atrophie mit der Inaktivitätsatrophie. Man muß aber berücksichtigen, daß das frühere Ausfallen der Zähne nicht immer auf eine Karies derselben oder auf eine Alveolarpyorrhoe, sondern auf ein primäres Zurückweichen des Alveolarfortsatzes und des ihn bedeckenden Zahnfleisches zurückzuführen ist. Warum es gerade hier zu einer oft präsenilen Atrophie kommt, ist uns völlig verschlossen. Einmal kann die technische Behandlung der Zähne und des Zahnfleisches beim Bürsten, andererseits können die Mängel in der Ausnutzung der Vitamine eine Rolle spielen. Daneben gibt es aber sicher noch andere Faktoren. Auf die Bildung des Dentins (Ersatzdentin) bei Fehlen des Nachbarzahnes oder des Opponenten kann ich hier nicht eingehen, da es sich um mehr spezialistische Fragen handelt.

Natürlich hat man sich gefragt, ob nicht auch die senile Osteoporose wie andere Krankheiten des Knochensystems auf eine Avitaminose oder auf eine Dysfunktion einer endokrinen Drüse zurückzuführen ist. Der Gedanke liegt um so näher, als die senile Osteoporose nicht selten mit einer Ostitis deformans Paget oder gar einer Ostitis fibrosa Recklinghausen kombiniert ist. Für die letztere Erkrankung nimmt man heute allgemein eine Erkrankung der Parathyreoidea im Sinne einer Adenombildung an, während für die von der Mehrzahl der heutigen Autoren davon getrennte Ostitis deformans noch keine Hauptursache gefunden ist. Man muß aber bedenken, daß die beiden genannten Erkrankungen des Knochensystems schon in der Jugend oder auf der Höhe des Lebens vorkommen, so daß die etwaige senile Osteoporose nur eine zufällige Kombination ist. Nicht zu verwechseln ist die senile Osteoporose mit der senilen Osteomalazie, die wie die Osteomalazie



auf der Höhe des Lebens oder wie die Rachitis im Kindesalter eine Avitaminose darstellt, heute aber recht selten geworden ist.

Doch ist die im 5. Jahrzehnt bemerkbar werdende Abnahme der Größe nicht nur auf die senile Osteoporose der Knochen zurückzuführen. Der tägliche Größenverlust zwischen Morgen und Abend ist auf das Zusammensinken des ganzen Skeletts mit den Gelenken, Bändern, Sehnen, vielleicht auch auf den veränderten Tonus der alles umkleidenden Muskulatur zurückzuführen. Im höheren Alter gewinnt vor allem die Veränderung an den Gelenkknorpeln große Bedeutung. Die Elastizität derselben nimmt mehr und mehr ab. Es kommt zu Usuren und zu Verdünnungen derselben, welche bis zum völligen Schwund führen können. Dafür tritt dann durch Reizung des Periosts eine Knorpel-Knochenwucherung der Randpartien auf. Es entsteht das wechselreiche Bild der Arthritis deformans. Ich brauche es hier nicht zu zeichnen. Der alte Streit, ob diese Umwandlung des Knorpelgewebes das Primäre sei oder die Veränderungen am Knochen die Veranlassung zu den Veränderungen des Knorpels geben, läßt sich wohl nur in dem Sinne lösen, daß mit dem Alter beide Gewebe leiden. Jedenfalls können wir an einem anderen Knorpelgewebe, nämlich dem der Rippen, welches auch in dauernder, immer wechselnder Tätigkeit ist, die gleiche Auffaserung der Grundsubstanz bis zur sog. schleimigen Entartung, die gleiche Ablagerung kalkiger Massen, die gleiche Veränderung an den Knorpelzellen beobachten wie bei den Gelenkknorpeln [Amprino und Bairati[6]]. Wie bei den einzelnen Gelenken bestimmte Druckflächen bevorzugt sind, so ist es auch bei den Rippenknorpeln, die bei jeder Einatmung spiralig aufgedreht sind und dementsprechend Veränderungszonen erkennen lassen. Das Ergebnis ist in diesen Fällen

[6]) Amprino u. Bairati, Modificazioni della struttura della cartilagina e dell'osso dell'uomo nelle varie età. Giorn. d. R. Acad. di Med. Torino **13** (1935).

die senile Inspirationsstellung des Thorax mit ihren Folgen für das Lungengewebe und die Atmungsmuskulatur.

Ganz andersartig sind die Folgen der Knorpelveränderungen an den Gelenken. Ich spreche hier natürlich nur von den reinen Belastungsdeformitäten. Die chronischen fokalen Infektionen und besonders die Nachwirkungen der spezifischen rheumatischen Erkrankung der Gelenkkapsel auf das Gelenk lasse ich hier ebenso fort wie die spezifische Erkrankung an Tuberkulose oder an Syphilis, die sich gelegentlich erst im Greisenalter, meist aber früher bemerkbar machen. Die Belastungserkrankung der Gelenke fängt häufig schon im reifen Alter an, ist aber im Greisenalter am ausgesprochensten und nimmt im Laufe des Lebens immer zu. Wie weit die Entwicklung durch hormonale Einflüsse besonders bei der Frau begünstigt wird, bleibt dahingestellt. Auch Stoffwechselstörungen, wie die Gicht, oder Allgemeinstörungen, wie die Bluterkrankheit, von denen wenigstens die erstere oft erst in der Involutionsperiode auftritt, sollen hier nicht besprochen werden. Nur gegen die Behauptung, daß bei vielen Fällen von Arthritis deformans eine spezifische rheumatische Infektion eine Rolle spielt, möchte ich mich auf Grund eigener Beobachtungen wenden. Auch die Heberdenschen Knoten, die besonders bei Frauen an den Fingergelenken auftreten, werden zur Gicht in Beziehung gebracht. Ich habe keine gichtische Unterlage gefunden [Brogsitter[7])]. Wegen des auffälligen Sitzes können diese Knoten selten histologisch untersucht werden, aber wahrscheinlich liegt in allen Fällen eine einfache Arthritis deformans vor, die noch durch eine ovarielle Dysfunktion eine weitere Steigerung erfahren hat. Je nach der individuell so verschiedenen Belastung ist auch die Entwicklung der Arthritis deformans bald an das eine, bald an das andere Gelenk stärker gebunden. Doch sind im allgemeinen die Gelenke der unteren Extremitäten, besonders die Hüftgelenke, bevorzugt. Die Veränderung der Gelenkknorpel

[7]) Brogsitter, A., Differentialdiagnose chronischer Gelenkkrankheiten. Dtsch. Ges. Rheumabekämpfung. H. 6.

beginnt schon früher. Je mehr sie im eigentlichen Greisenalter beginnt, um so reiner entwickelt sich das Bild der besonders am Hüftgelenk deutlich hervortretenden Arthritis senilis. Die kompensatorischen Wucherungen des Periosts am Rande der Gelenkpfannen treten dann mehr und mehr zurück. Natürlich kommen nicht nur an den Randzonen, sondern auch mitten in der Gelenkfläche von stehengebliebenen Knorpelinseln oder vom Endost aus solche Wucherungen zustande. Das Ergebnis aller dieser Vorgänge ist eine Beschränkung der Gelenktätigkeit, die, wenn sie ausgeübt werden muß, mit unangenehmen Schmerzen verbunden sein kann.

Je unbeholfener die Bewegungen in den einzelnen Gelenken werden, je größer die Verschiebung der Gelenkflächen wird, je stärker die Steifigkeit der Wirbelsäule hervortritt, um so deutlicher wird auch die Muskulatur mit ihren Ansätzen leiden. Freilich ist uns über die Muskulatur selbst wenig bekannt. Über die eigentümlichen Veränderungen der Myofibrillen, besonders der Augenmuskeln, mit zunehmendem Alter berichten Bucciante und Luria[8]). Dagegen wissen wir mehr über die Altersveränderungen an den sehnigen Verbindungen der Muskulatur mit den Knochen. So können wir bei alten Leuten eine zunehmende Atherosklerose der Sehnen feststellen. Diese Ablagerungen von Kalk und Fett finden in der Grundsubstanz der Sehnen statt. Die Arteriosklerose spielt hier natürlich keine Rolle. Damit komme ich zu den Niederschlagsbildungen überhaupt. Die Ablagerung mineralischer Substanzen (sog. Petrifikation oder Inkrustation) wird sehr häufig mit dem Alter in Verbindung gebracht. Die Franzosen haben ja das Ganze als ein konstitutionelles Leiden aufgefaßt und den Namen Arthritismus dafür geprägt. Natürlich muß man die Inkrustationen von den eigentlichen Steinbildungen (Niederschlagsbildungen in den Flüssigkeiten der Gallenblase, der Harnblase, der Speichelgänge usw.) unterscheiden. Zu den

---

[8]) Bucciante u. Luria, Über das wirkliche Vorkommen der quergestreiften Ringbinden in den Augenmuskeln. Anat. Anz. 1936.

Inkrustationen gehören vor allem die Fett-Kalkniederschläge, die wir in der Gefäßwand, in der Knorpelsubstanz, im Sehnengewebe usw. als Atherosklerose der Stützsubstanzen kennen [A s c h o f f[11])]. Daß hierbei ein kolloidal-chemischer Prozeß in der Grund- oder Kittsubstanz oder in der Gerüstsubstanz überhaupt im Spiele ist, ist sicher. Auf diese Veränderungen der Fasersubstanz ist mehrfach hingewiesen worden [R. R ö ß l e[9])]. Vom chemischen Standpunkt aus haben B ü r g e r und S c h l o m k a[10]) den Ausdruck der badytrophen Gewebe für die vom Stoffwechsel nicht so rege in Anspruch genommenen Stützgewebe geprägt. Sie konnten zeigen, daß mit der eigentlichen senilen Atrophie auch eine Wasserverarmung der Gewebe, wenigstens in der Regel, verbunden ist. In diesem wasserverarmten Stützgewebe kommt es dann leicht zur Anhäufung von Schlacken (Calcium, Cholesterinester). Die Autoren führen diese Ablagerungen mit Recht auf die Affinität der veränderten Gerüstsubstanz auf die Kalkfettmassen zurück. Eine solche Veränderung ist nicht undenkbar, da die Verkalkung erst im Laufe der Zeit nach Verdichtung der gebildeten Substanzen einzutreten pflegt [L. A s c h o f f[11])]. Immerhin spielt die Nähe der calcium- oder cholesterinesterführenden Säfte eine bestimmende Rolle. Das sieht man z. B. aus dem Auftreten des Fettkalkinfarkts in der Stützsubstanz der Nierenpapille, die im Gegensatz zu den sog. badytrophen Geweben stark durchblutet ist. Die Ernährung spielt bei der Zusammensetzung der Flüssigkeit wiederum mit; ohne daß diese Gewebsflüssigkeit reich an lipoiden Substanzen oder an Kalk ist, kann die Inkrustation nicht vor sich gehen. Aber in der Regel ist die Gewebsflüssigkeit der Angehörigen europäischer Völker genügend reich an solchen Substanzen. Daß man in neuerer Zeit den Versuch macht,

---

[9]) R. R ö ß l e, in Allgem. path. Anatomie. Jena 1904, S. 270.

[10]) M. B ü r g e r u. G. S c h l o m k a, Z. exper. Med. **55** (1927); **58** (1928); **61** (1928); **63** (1928) u. Klin. Wschr. 1928, S. 1944.

[11]) L. A s c h o f f, Verkalkung, in Lubarsch-Ostertags Ergebnisse **VIII,** S. 589 (1904). / Lipoide Substanzen, Beitr. path. Anat.

alle diese Vorgänge pathologischer Inkrustationen, auch die echte Gicht, zu den allergischen Krankheiten zu rechnen, wird dem Leser dieser Zeilen bekannt sein.

Was die orthologischen Vorgänge der Altersinkrustation angeht, so ist damit keine neue Einsicht gewonnen. Daß der Mensch im Greisenalter anders auf die Umwelt reagiert, ist selbstverständlich. Ob dabei aber eine Allergen-Antikörperreaktion stattfindet, muß sehr bezweifelt werden. Näher liegt es, an eine allmählich im kolloid-chemischen System der Körpergewebe vor sich gehende Hysteresis zu denken, welche die Reversibilität der Prozesse mehr und mehr unmöglich macht und zu einer solchen Ablagerung der inkrustierenden Substanzen führt. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den eigentlichen Steinbildungen. Hier spielt nicht das Alter, sondern der Stoffwechsel oder die Ernährung die Hauptrolle. Da diese Leiden (Gallensteinleiden, Harnsteinleiden usw.) gar nicht das Greisenalter, sondern das reife Alter oder noch frühere Altersperioden betreffen, soll hier nicht weiter darauf eingegangen werden.

Ich wende mich jetzt dem Füllgewebe zu. Es besteht im wesentlichen aus lockerem Bindegewebe und Fettgewebe. Bei der äußeren Gestaltung des jugendlichen Menschen gibt es die Rundungen ab, die besonders an der Frau hervortreten. Dabei hat es die Funktion des Schutzes gegen Stöße, gegen Wärmeverlust usw. An den inneren Organen dient es ebenfalls zum Schutze derselben gegen Reibung oder Stoß (epikardiales Fettgewebe), zum Schutze gegen Wärmeverlust (Niere, Netz), zur Ausfüllung von Durchgangsöffnungen wie überhaupt zur Ausfüllung von Lücken zwischen den Organen. In der Involutionsperiode schwindet bei einem Teil der Menschen das äußere Fettgewebe, während es bei anderen zunimmt. Bei beiden Arten ist aber ein Wandern des Fettgewebes am Körper sehr charakteristisch [L. R. Müller, S. Hirsch[12])].

[12]) L. R. Müller, Über die Altersschätzung bei Menschen. Berlin 1922. — S. Hirsch, Das Altern und Sterben der Menschen. Handb. d. norm. u. path. Physiol. Nachträge **XVIII** (1932).

Daß bei der Stärke der Fettgewebsentwicklung bei Greisen (Mamma, Bauchfett, Nierenfett) die Konstitution eine große Rolle spielt, ist sicher. Sie kann sich sogar an umschriebenen Stellen äußern, z. B. in der reichlichen Entwicklung von Nierenfettgewebe, in reichlicher Entwicklung der Appendices epiploicae des Sigmoids. Offenbar führt der Verlust des Fettgewebes an den Abdominalöffnungen zu Bruchleiden, zu Wiederaufflackern der Gallensteinleiden, zu Wanderniere usw. Wird dann ziemlich schnell die alte Fettnahrung zugeführt, kann es zum Anstieg der Thrombose auch im höheren Alter kommen.

Über die im Alter stattfindenden Ersatzwucherungen des Fettgewebes in den atrophischen Organen der Lymphdrüsengruppe, des Thymus, der Epithelkörperchen, in der Umgebung der sich im Alter verkleinernden Nieren sowie der Nebennieren ist genügend bekannt. Weniger wissen wir mit Sicherheit über die zelluläre Entstehung des Fettgewebes zu sagen. Allem Anschein nach bildet es sich aus eigenartigen histiozytären oder retikulären Elementen [Wassermann[13])]. So begreifen wir die starke Fettgewebsentwicklung im Netz, Endost des Knochenmarkes, im subkutanen Bindegewebe. Bei der Rückbildung des Fettgewebes — etwa beim Marasmus aus den verschiedensten Ursachen — kommt es dann zur Verkleinerung der Fettzellen, zur Zerlegung der sich immer stärker färbenden Fetttropfen in Fetttröpfchen, zur gallertigen Umwandlung an manchen Stellen, z. B. im Epikard, oder zur rein zelligen Umwandlung, z. B. im Netz.

[13]) P. Wassermann, Die Fettorgane des Menschen. Z. Zellforschg. **3** (1926).

6. Das respiratorische System im Greisenalter

Hier interessieren uns eigentlich nur die Bronchien und das Lungengewebe, da über die Altersveränderungen der Nase und der Nasennebenhöhlen außer einer Atrophie des Knochengerüstes nur wenig bekannt ist. Über die adenoiden Gewebsbestandteile, ihren allmählichen Rückgang im Greisenalter, ihr Wiederauftreten im hohen Alter ist bereits das Genügende gesagt. Über die bakteriellen Verunreinigungen der Nase und der Nasennebenhöhlen im Greisenalter ist ebenfalls zu wenig bekannt. Eine zunehmende Atrophie der Schleimhaut und ihrer Abgänge wird berichtet. Die zunehmende Anoxurie des Greisenalters deutet auf eine Änderung in den aufnehmenden Elementen oder in den Gehirnzentren hin. Auch hierüber ist nichts Sicheres bekannt [N. Gellerstedt[1])]. Was die Geschwulstbildungen anbetrifft, so sind die sog. Schleimhautpolypen eine Erkrankung früherer Altersperioden und zum Teil endokrin bedingt. Der Krebs der Nase und Nebennasenschleimhaut kommt wohl im Greisenalter in Betracht, ist aber nicht so häufig, um daraus eine Greisenkrankheit zu machen. Über das Mittelohr des Greises ist so gut wie nichts bekannt (s. unter Nervensystem). Die Otosklerose der Gehörknöchelchen ist wohl erblich und setzt auf der Höhe des Lebens ein. Sie hat also mit dem Alterungsprozeß nichts Direktes zu tun.

Am Larynx- und Trachealknorpel machen sich die Alterserscheinungen, die Auffaserung der Grundsubstanz, die Umwandlung in Knochengewebe, für beide Geschlechter getrennt verlaufend, beim Greise besonders bemerkbar. Auf

---

[1]) N. Gellerstedt, Zur Kenntnis der Hirnveränderungen bei der normalen Altersinvolution. Uppsala Läk.för. Förh. N. F. 38 (1933), S. 397.

das rein Funktionelle [H. Stern[2])] gehe ich hier nicht weiter ein. Im Durchschnitt erweitern sich auch der männliche Larynx und die Trachea stärker als beim weiblichen Geschlecht. Das liegt nicht nur an der geschlechtlichen Differenzierung, sondern an der stärkeren Inanspruchnahme der männlichen Luftröhre durch den Beruf. Über die Feinheiten der Schleimhautatrophie im Greisenalter liegen, soweit mir bekannt, nur Einzelheiten vor [K. Kofler[3])]. Auch bezüglich der elastischen Systeme der Schleimhaut, die man besonders an der Hinterwand der Trachea als längsverlaufende Bänder mit bloßem Auge sieht, ist keine Angabe über stärkeren Schwund, wohl aber über Aufsplitterung derselben, im Greisenalter bekannt. Nach den Untersuchungen von Koike[4]) müssen wir eher eine Zunahme des elastischen Gewebes erwarten. Solche Zunahme der elastischen Fasern ist auch an den sog. Faserknorpeln des Larynx festzustellen [Amprino und Bairati[5])]. Alles das wird verständlich, wenn wir den ganzen Respirationstraktus mit dem Bronchialsystem verfolgen. Wir sehen dann in ähnlicher Weise wie bei den Gefäßen eine Erweiterung und Schlängelung des Systems mit zunehmendem Alter eintreten. Da aber infektiöse Prozesse der Bronchien bei alternden Personen sehr häufig sind, ist die individuelle Verschiedenheit zu groß, als daß eine Regel aufgestellt werden könnte. Jedenfalls läßt sich aus den von Koike mitgeteilten Zahlen auf eine Erweiterung der Trachea im Greisenalter schließen. Andererseits leugnet der Autor den Einfluß des Bronchialkatarrhs auf die Weite der Trachea. Ob das allgemein zutrifft, ist nicht so sicher. Auf die Bronchiektasien, die ja meist die

---

[2]) H. Stern, Über einige Ursachen und Folgen der Alterserscheinungen in der Stimmgebung. Mschr. Ohrenheilk. **66** (1932), S. 1143.

[3]) K. Kofler, Histopathologische Veränderungen am Alterskehlkopf. Mschr. Ohrenheilk. **66** (1932), S. 1468.

[4]) St. Koike, Über die elastischen Systeme des Tracheobronchialbaumes. Arch. Laryng. **27** (1913).

[5]) R. Amprino und A. Bairati, Studi sulle trasformazioni delle cartelagini dell'uono nell'accrescimento e nella senescenza. Z. Zellforschg. usw. **20** (1934).

Folge früherer und länger dauernder infektiöser Erkrankung der Bronchien sind oder auf nicht völlig ausgeheilte Lungenerkrankungen zurückgehen, will ich hier nicht genauer zu sprechen kommen [H. Schneider[6])]. Daß überhaupt die Widerstandsfähigkeit des Respirationstraktus des Greises gegen alle möglichen Infektionen innerer und äußerer Herkunft nicht mehr so groß ist wie auf der Höhe des Lebens, ist bekannt. Das kann einmal an der sich allmählich ändernden Mundflora liegen. Sodann kommt die abnehmende Kraft des Flimmerepithels, welches auch metaplastisch verändert sein kann, in Betracht. Ferner ist der allmähliche Schwund der Drüsen, die zähe Konsistenz ihres Sekrets, die Abnahme der Elastizität des Brustkorbes zu berücksichtigen. Endlich kann auch eine erworbene Allergie eine Rolle spielen. Alle diese Dinge bedürfen noch der Untersuchung.

Auf die Umgestaltung des Halses und das im Greisenalter stattfindende Tiefertreten des Larynx (Quincke) hat F. Blumenfeld[7]) hingewiesen.

Bekannt ist eine andere Altersveränderung der Trachea, die Simmonds zuerst beschrieben hat. Sie besteht in einer säbelartigen Umformung derselben, wie wir sie sonst bei strumenartigen Vergrößerungen der Schilddrüse sehen. Hier sind aber keine Strumen nachzuweisen, vielmehr ist die Kompression der Trachea auf den arteriellen Pulsdruck der sich mehr und mehr erweiternden Karotiden oder das Emphysem der Lungen (Kahler) zurückzuführen. Andererseits müssen die Altersveränderungen der Knorpelspangen der Trachea berücksichtigt werden.

Die im höheren Alter an dem Knorpelgerüst des Kehlkopfes und der Trachea zu findende Verkalkung, die an dem Larynx zu einer richtigen Verknöcherung führt, ist an den bronchialen Knorpeln nur selten nachzuweisen. Jedenfalls haben besonders darauf gerichtete Untersuchungen

---

[6]) H. Schneider, Über erworbene Bronchiektasien. Beitr. path. Anat. **79** (1928).

[7]) F. Blumenfeld, Greisenalter in Konstitution und Vererbung. Path. der oberen Luft- und Speisewege **1** (1929), S. 38 u. 42.

bei Greisen nichts ergeben. Es müssen also richtige Knochenherde entweder auf das Lungengewebe (Verkalkung der Gerüstsubstanz) oder auf das Lymphdrüsengewebe des Hilus (tuberkulöse Infektion) bezogen werden [Amorim[8]), W. Loesch[9])]. Ich will aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß andere Autoren, besonders italienische, von einer richtigen Verknöcherung der Bronchialknorpel reden.

Von den eigentlichen infektiösen Prozessen der Bronchien abgesehen, kommt auch das senile Asthma, welches anscheinend in den letzten Verzweigungen des Bronchialbaumes sitzt, nicht so selten vor. Es ist durchaus von der infektiösen Bronchitis zu trennen. Das nervöse Asthma bronchiale, welches das ganze Leben andauern kann und gegen das uns leider kein allgemein wirkendes Mittel zur Verfügung steht, kommt gelegentlich nach längerem Verschwinden in den Jahren des reifen Lebens, im Greisenalter, wieder. Es müßte dabei die Zahl der Eosinophilen im Blute, die Schwankung derselben in den Jahreszeiten, noch genauer bestimmt werden. Jedenfalls ist das Sputum dieser Greisenasthmatiker genau dasselbe wie beim jugendlichen Asthmatiker. Der wichtige Unterschied ist der, daß die Anfälle im allgemeinen nicht mehr dieselbe Höhe wie früher erreichen, daß sie sich aber wochen- und monatelang hinziehen. Die sonst angewandte Therapie scheint auch im Alter nicht mehr so zu helfen. Daß infektiöse Bronchitiden den asthmatischen Zustand unterhalten oder auslösen können, muß zugegeben werden. Dann erkrankt der Greis an zwei verschiedenen Krankheiten, an der infektiösen Bronchitis und dem senilen Asthma.

Unter den Lungenveränderungen selbst spielt die emphysematöse Erweiterung des Respirationssystems die Hauptrolle im Greisenalter. In besonders stark ausgeprägten Fällen kann sich eine richtige Greisenkrankheit

---

[8]) M. Amorim, Über seltene Formen und Knochenbildung in der Lunge und den kleinen Bronchien. Beitr. path. Anat. **79** (1936).

[9]) W. Loesch, Über Verkalkung in den Knorpeln der kleinen Bronchien. Beitr. path. Anat. **79** (1936).

daraus entwickeln. Ich spreche hier natürlich nur vom senilen Emphysem, und zwar bei sonst intakter Pleura. Daß solche von früheren pleuritisch-pneumonischen Attacken herrührenden Verwachsungen auch das Bild des senilen Emphysems nach der Richtung hin verändern, daß die Lungen an den Verwachsungsstellen gar nicht, zwischen denselben aber um so stärker emphysematös wird, ist bekannt [Aschoff[10])]. Sehe ich von solchen Verwachsungen der Pleura ab, so ist das senile Emphysem der Lungen im Gegensatz zu dem sog. konstitutionellen Emphysem dadurch gekennzeichnet, daß es weniger die ganze Lunge befällt als besonders die scharfen Ränder, die gegen das Mediastinum und den phrenikokostalen Spalt zu gerichtet sind. Es müssen also hier besondere Bedingungen bestehen, welche eine bis zur richtigen Blasenbildung gehende emphysematöse Veränderung dieser Randpartien veranlassen. Meiner Meinung nach ist der Druck auf die Lunge während der Exspiration nicht gleichmäßig, besonders nicht bei Schließung der Epiglottis, wie sie die Hustenstöße bei chronischer Bronchitis einleiten. Dann wird die stark komprimierte Lunge nach dorthin ausweichen, wohin ihr die Gelegenheit dazu gegeben wird [Duschwitz[11])]. Das ist vor allem das Mediastinum, aus dessen venösen Gefäßen (Cava inferior und superior) das Blut weggedrängt werden kann. Aber auch der Kehlkopf und die Luftröhre heben sich bei Beginn der Hustenstöße etwas nach oben. Ähnlich kann bei seniler Starre des Thorax eine gewisse Nachgiebigkeit des Zwerchfells wirken. Jedenfalls wird so verständlich, warum, insbesondere bei Hustenstößen, die Luft aus den paravertebralen Abschnitten der Lunge gegen die vorderen Randgebiete getrieben wird und diese im Sinne des Emphysems belastet. In diesem Falle wirkt also nur der exspiratorische Druck bei vorübergehend

---

[10]) L. Aschoff, Über gewisse Gesetzmäßigkeiten der Pleuraverwachsungen. Veröff. Kriegs- u. Konstit.path. 1923, H. 14.

[11]) L. Duschwitz, Über das umschriebene Emphysem mit besonderer Berücksichtigung des Randemphysems. Beitr. path. Anat. **72** (1924), S. 505.

geschlossener Epiglottis. Natürlich wird das Ganze durch die Abnahme des elastischen Widerstandes in dem elastischen Gewebe der Lungen unterstützt. Das makroskopische Bild ist bekannt. Während bei der Lunge des Jugendlichen keine Fingereindrücke bestehenbleiben, kann man an der senilemphysematösen Lunge, besonders an den vorderen Randpartien, durch Eindrücken nicht nur den Luftgehalt leicht verschieben, sondern diese Fingereindrücke bleiben auch bestehen. An den emphysematös veränderten Partien kommt es auch zu einer gewissen Aufhellung des Lungengewebes durch stärkere Abfuhr des anthrakotischen Pigments. Dabei ist Voraussetzung, daß kein anderer Prozeß in dem Lungengewebe Platz gegriffen hat. Wenn überhaupt, können sich nur frische Bronchitiden und Bronchopneumonien vorfinden.

Das histologische Bild des Emphysems, die allmähliche Einbeziehung aller Abschnitte des Azinus in den erweiterten Raum, der Zusammenfluß mehrerer Azini zu einem einzigen, die Erweiterung der Cohnschen Poren, die Rarefizierung der Gerüstsubstanz läßt sich leicht nachweisen. Daß es dabei auch zu einer Streckung oder gar zum Verlust des die einzelnen Alveolen auskleidenden Kapillarnetzes kommt, ist sicher. Auf die veränderte Luftzirkulation [Beitzke[12])] brauchte ich nicht weiter einzugehen. Die Folge der erschwerten Zirkulation ist eine Mehrbelastung des rechten Herzens, die je nach der Zeitdauer des Bestehens der Lungenveränderung mehr oder weniger deutlich zum Vorschein kommt.

Natürlich kommt das Altersemphysem in den verschiedenen Stärkegraden der Entwicklung zur Beobachtung. Dabei spielt nicht nur die etwaige gleichzeitige Bronchitis eine Rolle, sondern auch die Starre des Thorax, die Konstitution, die Gewebe. Man hat natürlich auch an eine senile Veränderung der Lungenarterien gedacht. Doch ist in der Regel außer einer senilen Erweiterung und Verdickung der Wand nichts festzustellen. Eine eigentliche Arteriosklerose wie an

---

[12]) H. Beitzke, Atmungsorgane. Aschoffs Spez. path. Anat. VIII, 1936.

den Arterien des Rumpfes fehlt gewöhnlich. Sieht man solche Veränderungen, die zur Verengerung oder gar zu Verschlüssen der Gefäße führen, so sind diese auf eine besondere Erkrankung der Gefäße (Pulmonalsklerose), nicht auf einen gewöhnlichen Alterungsprozeß zurückzuführen. Ich kann deswegen an dieser Stelle nicht darauf eingehen, möchte aber auf die italienischen Schilderungen besonders hinweisen. Auf das essentielle Emphysem [Orsós[13])], welches ganz andere Veränderungen als das senile Emphysem aufweist, gehe ich nicht weiter ein, da es sich hier um Erkrankungen des Lungengewebes handelt, die schon in früheren Altersperioden beginnen oder gar abgelaufen sind. Natürlich kann sich das Altersemphysem auf ein essentielles Emphysem aufpfropfen.

Außer dem Emphysem haben wir noch die Kreislaufstörungen, vor allem die Hypostase und das atelektatische Ödem zu erwähnen. Bei der mangelhaften Durchblutung der Lunge ist eine Hypostase, besonders der hinteren und unteren Teile der Lunge, wenn diese nicht immer wieder durchlüftet werden, eine leicht zu verstehende Anomalie. Daß es hierbei auch zur Ausschwitzung von Flüssigkeiten in die Alveolen kommen kann, ist begreiflich. Das atelektatische Ödem befällt in der Regel nur die schlecht gelüfteten Lungenabschnitte, während das toxische Ödem die ganze Lunge ergreift. Dabei sehe ich von den örtlichen Entzündungsherden in der Lunge und dem sie begleitenden infektiösen Ödem ganz ab.

Wir wissen, daß die genuine Pneumonie, die auch im Greisenalter vorkommt, durch das gleichzeitig entwickelte Emphysem vielfach zu einer sog. schlaffen Pneumonie umgewandelt wird. Daß diese Form der senilen Pneumonie, bei der man häufig den Typus 3 des Pneumokokkus gefunden hat, besonders gefährlich verläuft, ist bekannt und geht auch aus der bei den Italienern mitgeteilten Statistik hervor.

Auf eine genaue Schilderung der ebenfalls im Greisenalter noch zu findenden Schwindsuchtsform gehe ich

[13]) F. Orsós, Über das elastische Gerüst der normalen und der emphysematösen Lunge. Beitr. path. Anat. **41** (1907).

nicht genauer ein, da der Beginn der phthisischen Infektion meist in früheren Lebensperioden liegt. Daß eine Phthise unter den Infektionskrankheiten an erster Stelle der tödlichen Altersleiden steht, ist früher von mir besprochen worden. Ich stimme da mit Schlesinger[14]) genau überein. Der Reinfekt des Alters, wie ihn besonders Anders[15]) genannt hat, der auf ein Wiederaufflackern des Bronchialdrüsenherdes und eine hämatogene Wiederansteckung der Lunge zurückzuführen ist, beginnt gewöhnlich in der reifen Altersperiode des Lebens; doch gibt es auch Fälle im Greisenalter, wo tuberkulöse Bronchialdrüsenherde früherer Zeit reaktiviert werden. Auch dann kommen die Bilder der Reinfektphthise der Lunge, aber auch die der übrigen Generalisation, z. B. in den Knochen, zustande, die ganz an die Bilder der Generalisationsperiode der Jugend erinnern. Der chronische Verlauf dieser Tuberkulose, ihr relativ günstiger Ausgang, seien hervorgehoben. Doch gibt es natürlich auch ungünstig verlaufende, d. h. schnell zum Tod an Phthise führende Fälle. Ich habe schon früher der Tuberkulose der serösen Häute, z. B. des Perikards, gedacht. In allen diesen Fällen von Wiederaufflackern eines ursprünglich von der Lunge aus entstandenen bronchialen Lymphdrüsenherdes handelt es sich weniger um eine Greisenerkrankung als um eine in frühen Perioden des Lebens erworbene Krankheit, die im Greisenalter wieder auftritt, sich freilich, aber nicht immer, durch einen besonders günstigen Verlauf auszeichnet.

Eine mit dem Alter zunehmende, mit dem Greisenalter besonders hervortretende Verschmutzung der Lunge und ihrer Lymphknoten ist die Anthrakose. Soviel wir wissen, führt sie allein nicht zur Induration. Aber andere daneben herlaufende Infektionen, wie etwa die Tuberkulose, können durch Wiederaufflackern im höheren Alter und im Greisenalter zu einer Erweichung der Lymphknoten, zum

[14]) H. Schlesinger, Klinik und Therapie der Alterskrankheiten. Leipzig 1930.

[15]) H. E. Anders, Die Pathogenese der Altersphthise. Dtsch. Path. Ges. 1928.

Durchbruch in das Bronchialsystem, zur chronischen Verengerung des Bronchialbaumes mit partiellem exspiratorischen Emphysem usw. führen. Dann haben wir, da das Bronchialsystem des Greises besonders gefährdet ist, eine Mischung von Altersgebrechen und Krankheit im Greisenalter vor uns. Daß neben der infektiösen Anthrakose die weniger günstig zu beurteilende Silikose der Lunge und ihrer Lymphknoten mit dem Alter zunimmt, wenigstens bei den Städtern, ist begreiflich. In der Regel wird aber dadurch keine richtige Greisenkrankheit erzeugt. Ebenso steht es mit dem Krebs des Larynx, welcher im Durchschnitt eine Erkrankung des reifen Alters darstellt.

---

7. Der Verdauungsschlauch im Greisenalter

Daß sich der ganze Verdauungsschlauch im höheren Alter erweitert und verlängert, ist durch die Abnahme des elastischen Widerstandes der Gewebe genau wie bei den Gefäßen zu erklären. Da aber die glatte Muskulatur des ersteren bei der Peristaltik eine größere Rolle spielt, ist der Umbau des Bindegewebes nicht so stark wie etwa bei den Arterien. Die mit dem Alter zunehmende Länge des Darms ist aber nicht nur von der aufgenommenen Kost überhaupt, sondern von der Quantität und Qualität derselben abhängig. Eine Belastung des Darmkanals mit Vegetabilien stellt andere Anforderungen an denselben als ein gewöhnlicher Fleischgenuß. Eine Ausnahme von der allgemeinen Erweiterung und Verlängerung macht nur der Magen, der im höheren Alter einer mit Verkleinerung desselben einhergehenden Atrophie verfallen kann.

Beginnen wir mit der Mundhöhle, so wird diese in ihrer äußeren Form durch das im höheren Alter vielfach stattfindende Ausfallen der Zähne — soweit diese nicht früher entfernt werden mußten —, durch den Schwund der Alveolarfortsätze, durch die senile Atrophie des Kiefers, besonders des unteren, durch das Vorspringen des Kinns gekennzeichnet. Das Ausfallen der Zähne folgt einer Art Regel, indem die Prämolaren beginnen, denen die Molaren folgen, auf diese wieder die unteren Schneidezähne usf., bis nur noch die Eckzähne bleiben. Durch den Schwund der Opponenten können sich die noch übrigen Zähne über Gebühr entwickeln. Die Umwandlung der festen Bestandteile des wachsenden Zahns, die feinere Struktur des Ersatzdentins,

seien hier nicht besprochen, da sie uns zu sehr in Einzelheiten führen würden und schon vor Einsetzen des Greisenalters beginnen.

An den Mandeln machen sich die schon früher erwähnten Rückbildungsprozesse auf der Höhe des Lebens bemerkbar (s. Hellmann l. c.). Sehr selten kann im Greisenalter ein nochmaliges Aufblühen der lymphatischen Organe vorkommen, vorausgesetzt, daß keine pathologischen Verhältnisse vorliegen. Die Krypten an den Gaumenmandeln werden immer weiter, soweit sie nicht durch frühere infektiöse Prozesse ganz geschlossen sind. Eine richtige Angina ist im Greisenalter eine Seltenheit. Dagegen sind die sog. Mandelsteine in den Krypten häufiger. Sie sind auf eine zunehmende Verkalkung der Streptothrixhaufen zurückzuführen. Ein besonderes Greisengebrechen kann man daraus nicht konstruieren. Auf die im höheren Alter gelegentlich vorkommenden aleukämischen und leukämischen Lymphadenosen, die ganz besonders in der Mundhöhle am adenoiden Gewebe derselben Veränderungen hervorrufen können, sei nur kurz hingewiesen [O. Naegeli[1])].

An der Schleimhaut der Mundhöhle, besonders an der Zunge, kommt es zur senilen Atrophie. Die quergestreifte Muskulatur der Zunge nimmt daran Teil. Neben den Verdünnungen der Epithelfläche der Schleimhaut kommt es umgekehrt in der Involutionsperiode zu umschriebenen Verdickungen, zu Leukoplakien, zumal an den besonders gereizten Stellen der Zunge, so an der Spitze und an den Randpartien. Die Ursachen sind entweder mechanischer Art, z. B. das Reiben kariös gewordener Zähne, oder chemischer Art, z. B. die Einwirkung der nikotinhaltigen Säfte der Pfeife, oder infektiöser Natur, wie etwa die Schädigung durch Syphilis. Jedenfalls wird im Schrifttum auf solche Möglichkeiten immer zurückgegriffen. Nimmt man dazu noch den Temperaturwechsel durch die aufgenommenen Speisen, so hat

---

[1]) O. Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 5. Aufl., Berlin 1931.

man genügend Bedingungen für das Entstehen der Leukoplakie. Nun ist aber das männliche Geschlecht bevorzugt, so daß man förmlich von einer Geschlechtsdisposition reden kann. Aus den Leukoplakien sollen die Krebse der Schleimhaut im höheren Alter, wenigstens die Plattenepithelkrebse, hervorgehen. Aber nicht immer ist eine vorausgehende Leukoplakie nötig. Jedenfalls entsteht der Pfeifenraucherkrebs der Lippe beim Mann ohne eine solche. So gut wie nie wird eine europäische Frau von Lippenkrebs betroffen, obwohl das Rauchen selbst, wenigstens der Zigaretten, beim weiblichen Geschlecht jetzt ebenso verbreitet ist wie beim männlichen. Also muß die Pfeife mit ihrem teerhaltigen Saft [Roffo[2])] den Krebs erzeugen, falls keine Geschlechtsdisposition vorliegt. An der Zunge und Wange kommt noch der Einfluß des langjährigen Tabakkauens (bei anderen Völkern das Bethelkauen usw.) in Betracht.

Auch an der Speiseröhre kommt es, besonders im unteren Drittel, sehr leicht zu Leukoplakien, die wegen ihrer Dicke und wegen der Neigung des dortigen Epithels zur Verhornung der kadaverösen Andauung durch den in der Leiche heraufließenden Magensaft stärkeren Widerstand zu leisten vermögen. Ob aber aus diesen Leukoplakien der Krebs der Speiseröhre hervorgeht, ist zweifelhaft. In den Fällen von Speiseröhrenkrebs ist wiederum das männliche Geschlecht bevorzugt. Der Krebs bildet sich entweder in dem Sinus piriformis (nach den Untersuchungen von S. Gräff vorwiegend in dem rechten) oder in der Höhe der Bifurkation oder im unteren Drittel, richtet sich also nicht nach der Häufigkeit der Leukoplakien. Daß die Krebsentstehung das höhere Alter bevorzugt, ist bekannt. Man kann also wohl von einer Involutionskrankheit, aber nur im beschränkten Sinne von einer Greisenkrankheit sprechen. Daß der Krebs der Speiseröhre gerade an der vorderen Wand entsteht, daß er z. T. auf die Divertikel genannten Mißbildungen zurückgeht, daß er in

---

[2]) A. H. Roffo, El tobaco como cancerigeno. Boletin del Inst. di Medic. experim. XIII, 1936.

seiner Verengerungstendenz allen möglichen Beeinflussungen ausgesetzt ist, ist sichergestellt [Koenen[3])].

An der Speiseröhre tritt uns auch die Erweiterung des unteren Abschnitts und die gelegentlich bemerkbar werdende Verlängerung im höheren Alter entgegen. Die letztere äußert sich in Gestalt der sog. Ösophagushernien. Jedenfalls wird der Hiatus oesophagi so weit, daß er dem Durchtritt des unteren Ösophagus einen größeren Spielraum als sonst gestattet. Die Sektionszahl in Freiburg war zu klein, um diese Verhältnisse nachzuprüfen. Es ist viel darüber gestritten worden, ob es solche sog. falschen Hiatusbrüche gibt[4]). Bei der im höheren Alter erworbenen Erweiterung des Hiatus ist die besondere Beweglichkeit des nur lose fixierten unteren Ösophagusendes, sei es nach unten, sei es nach oben, gegeben. Ob das eine oder das andere eintritt, wird von dem Überwiegen des Druckes in einer der beiden Körperhöhlen abhängen. Diese rein senilen Erweiterungen sind gewöhnlich mit einer allgemeinen Atrophie der Wandungen verbunden, im Gegensatz zu den muskulären Hypertrophien derselben bei der angeborenen Verlängerung des Ösophagus, der sog. Hirschsprungschen Krankheit der unteren Speiseröhre, die mit primären oder sekundären Entartungen des Nervensystems verbunden ist[5]). Sehr selten ist die einfache Geschwürbildung am Ösophagusmund (Dekubitalgeschwür) bei Marasmus senilis durch Aufliegen des Krikoidknorpels auf der Wirbelsäule.

Sehr ausgesprochen kann die senile Atrophie am Magen werden. Schon für das bloße Auge ist die Verdünnung der Schleimhaut, die ihr gewohntes Faltenrelief ganz verliert und auffallend glatt wird, sowie die Verdünnung der muskulären Wandbestandteile bemerkenswert. In der Regel findet ja,

---

[3]) Rolf Koenen, Statistisches über Speiseröhrenkrebs auf Grund des Sektionsmaterials. Z. Krebsforschg. **42** (1935), 46.

[4]) H. Berning, Über eine Hiatushernie (Typus III nach Åkerlund). Z. klin. Med. **130** (1936).

[5]) E. Etzel, Megaoesophagus and its neuropathology. Guys Hosp. Rep. **87** (1937), 158.

was allerdings erst bei mikroskopischer Untersuchung in die Augen fällt, ein vom Pylorus ausgehender Ersatz der Korpusdrüsen durch Pylorusdrüsen oder gar Duodenaldrüsen statt. Dieser Ersatz geschieht hauptsächlich in der Magenstraße, geht aber allmählich auch auf die übrige Korpusschleimhaut über. Man kann deswegen im Sinne von Büchner und seinen Mitarbeitern[6]) von einer Pseudoachylie, bei welcher die Sekretion der Korpusdrüsen nicht mehr von dem mit mehr oder weniger reichlichen Duodenaldrüsen ausgestatteten Pylorus, wohl aber noch durch direkte Reizung der Korpusdrüsen hervorgerufen werden kann, und der echten Achylie reden, bei welcher wegen Umwandlung der Korpusdrüsen in Pylorus- oder Duodenaldrüsen auch das nicht mehr gelingt. Die im Greisenalter immer stärker hervortretende mangelhafte Ausnutzbarkeit der Speisengemische deutet auf ein allmähliches Versagen der Magenschleimhaut und ihrer Drüsen hin. Sicher ist, daß durch den Einbau der Pylorusdrüsen in das Korpusgebiet die Sekretionsfläche des sauren Magensaftes verkleinert wird. Damit hängt auch wohl das Zurücktreten frischer geschwüriger Prozesse der Magenschleimhaut im höheren Alter zusammen. Wie aber die Dyspepsien oder Achylien des Greises zu erklären sind, bleibt ungewiß. Sicher spielt das Zentralnervensystem, die gesamte konstitutionelle Veranlagung, auch die Ästhetik des Essens, eine große Rolle. Dann muß der allgemeine Chemismus des Stoffwechsels im Greisenalter berücksichtigt werden. Endlich kann man auch auf die Gefäßveränderungen im Sinne zunehmender Arteriosklerose an den Magengefäßen hinweisen, obwohl sie nicht die Rolle spielen, die man ihnen früher zugeschrieben hat. Wie sich allerdings die sonst zu beobachtende Verschiebung der Gewebereaktion nach der sauren Seite mit der Abnahme der Sekretion eines säurehaltigen verdauungsfähigen Magensaftes verknüpft, wissen wir zur Zeit nicht zu sagen.

---

[6]) K. Hillenbrand, Histotopographische und histologische Untersuchungen über die sog. chronische Gastritis. Beitr. path. Anat. **85** (1930).

In der Magenschleimhaut spielen sich aber auch andere Prozesse ab, die hier kurz berücksichtigt werden müssen. Da ist einmal das chronische Ulkus, welches, aus einem akuten Geschwür entstanden, nicht heilen kann, weil es ungünstig in der Magenstraße oder im Pylorusgebiet gelegen ist. An den Rändern eines solchen chronischen Magengeschwürs machen sich allerlei Regenerationsbestrebungen der Epithelien, sei es der Oberfläche, sei es der Drüsenhälse, bemerkbar, die in etwa 10% der Fälle zu einer Krebsbildung führen. Da aber die Ulkuskrankheit eine solche ist, die in der Regel auf der Höhe des Lebens oder zu Beginn der Involutionsperiode einsetzt, so wird auch das aus den Geschwürrändern hervorgehende Karzinom weniger das Greisenalter als frühere Perioden des Lebens kennzeichnen[7]). Es ist also nicht als Greisenkrankheit zu bezeichnen, wenn es auch gelegentlich noch beim Greise gefunden wird. Eine andere Form des Krebses entsteht im alternden atrophischen Magen auf Grund der die Atrophie begleitenden Regenerationsversuche des Epithels [Deelman[8])]. Eine letzte, wenn auch seltene Form geht aus der Polypositas hervor oder ist aus der gleichen Quelle wie diese abzuleiten. Aber auch bei dieser Form ist das beginnende Involutionsalter und weniger das Greisenalter selbst befallen.

Daß der Magen im höheren Alter eine Änderung seiner Gestalt und Lage durchmacht, daß er aus der steilen Stellung in eine mehr waagerechte übergeht, ist bekannt. Auf diese mehr röntgenologisch als in der Leiche sichtbare Lageveränderung gehe ich hier nicht weiter ein. Nur möchte ich noch einmal hervorheben, daß ich niemals eine spontane Totenstarre an der glatten Muskulatur des Magens und eine dadurch bedingte Formveränderung gesehen habe. Wenn ich also auch am Greisenmagen — je nach

[7]) Ich weise aber ausdrücklich auf die anderslautende italienische Statistik (**2**, 218) hin.

[8]) H. T. Deelman, Die Änderung der Magenschleimhaut mit dem Alter und die Bedeutung für die Pathologie im allgemeinen und das Krebsstudium im besonderen. Karlsbader ärztl. Vorträge **15** (1936), 485.

Füllung desselben und je nach dem Zeitpunkt der Leichenöffnung — eine isthmusartige Einschnürung am unteren Gebiete des Korpus fand, so muß dieser Zustand im Leben, spätestens agonal, eingetreten sein. Nach dem Tode kann er nicht mehr zustande kommen. Über die Absterbebilder des Magens liegen, soweit mir bekannt, keine Hinweise in den röntgenologischen Atlanten vor.

Was nun den Darm anbetrifft, so ist die Kotflora vom Duodenum aus bis zum After im eigentlichen Greisenalter weniger studiert. Nur über das Vorkommen des Bakt. coli im Kot bei 90—97jährigen wissen wir genauer Bescheid [H. Fichter[9])]. Bei den besonders Rüstigen fand sich der Typus I nach Nissle. Daraus darf man schließen, daß sich die Kotflora des gesunden Greises nicht wesentlich von derjenigen auf der Höhe des Lebens unterscheidet, solange die Verdauung noch gut im Gange ist. Erst im höheren Alter beim Daniederliegen dieser Funktion, zumal bei dem Auftreten der Greisendyspepsien des Magens, wird sich das ändern. Im Gegensatz zu den Respirationsorganen wird ja der Darm gegen bakterielle Angriffe mehr und mehr immun. Der Typhus ist eine Krankheit der Spätpubertät oder des Beginns des Höheabschnitts des Lebens. Im eigentlichen Greisenalter ist Typhus kaum bekannt. Ähnlich liegt es mit der Dysenterie in ihren verschiedenen Formen. Nur die geschwürigen Prozesse der Dickdarmschleimhaut im Anschluß an eine Koprostase, wie sie das Greisenalter gelegentlich begleitet, wären hier zu erwähnen. Über die gelegentlich am Sigmoid oder Rektum besonders stark entwickelte Adipositas habe ich schon an anderer Stelle berichtet. Ebenso über die Hämorrhoiden. In beiden letztgenannten Fällen kann man aber auch nicht von Greisengebrechen reden, da die Veränderungen schon in der Zeit des reifen Alters vorkommen oder dann beginnen.

Auch der Krebs, besonders derjenige des Rektums, ist in dem reifen Alter häufiger als im Greisenalter. Daß

[9]) H. Fichter, Untersuchungen über die Darmflora des hohen Greisenalters. Diss. Freiburg i. Br. **1937**.

derselbe das männliche Geschlecht häufiger befällt als das weibliche, ist bekannt. Auch von den italienischen Autoren wird das Verhältnis von 3 : 1 angegeben. Daß die Polypositas der Dickdarmschleimhaut schon vor der Erreichung der Höhe des Lebens zum Karzinom führen kann, ist sicher. Am Dünndarm ist der Krebs seltener, kommt aber schon bei Jugendlichen vor. Jenseits des 65. Jahres wird das Krebsleiden des Darms selten. Auch die Karzinoide des Wurmfortsatzes sind keine richtigen Greisenkrankheiten, da sie meist in früheren Altersperioden gefunden werden. Freilich kommt die Häufigkeit der operativen Entfernung des Wurmfortsatzes hinzu.

Sehr selten ist ein richtiger appendizitischer Anfall im Greisenalter, wenn auch solche Fälle bis in das höchste Alter vereinzelt beobachtet werden. In einem solchen konnte ich eine Appendixflora statt der sonst im Greisenalter gefundenen Kotflora feststellen. Eine ganz andere Frage ist die nach der bis in das Greisenalter zunehmenden Obliteration. Sie wurde ursprünglich als physiologische Involution des Wurmfortsatzes angesehen und als Beweis dafür betrachtet, daß der Wurmfortsatz zu den sich bei der Menschheit langsam zurückbildenden Organen gehört. Über diese Anschauung ist es jetzt still geworden. Man faßt allgemein die Obliteration desselben, die sich fast regelmäßig auf die Spitze oder das distale Drittel beschränkt, als Folge einer früher durchgemachten akuten Appendizitis auf. Da manche Anfälle, selbst solche anatomisch schwererer Art, nicht immer in der Erinnerung haften, weil sie klinisch zu wenig Erscheinungen machen, ist die Zunahme der Obliteration im höheren Alter verständlich. Auch nimmt die Reaktionsfähigkeit des Greisenkörpers (Fieber, Schmerzempfindung usw.) ab. Eine genauere Statistik aus den letzten Jahren liegt nicht vor, so daß wir bei der heutigen Operationsmethode nicht wissen, ob wir die Obliteration des Wurmfortsatzes noch als Greisengebrechen bezeichnen dürfen. Es empfiehlt sich hier ein statistischer Vergleich mit den Zahlen am Anfang des Jahrhunderts.

Ein im Greisenalter häufiger zu beobachtendes Bild ist die sog. Divertikelbildung am S Romanum. Es handelt sich hier um Ausstülpungen der Schleimhaut durch Gefäßlücken der Darmwand. Meistens sind diese Divertikel in großer Zahl vorhanden. Sie sind besonders an den Tänien lokalisiert. Oft enthalten sie mehr oder weniger eingedickte Kotbröckel. Gelegentlich kann es zur infektiösen Reizung eines oder mehrerer Divertikel kommen. Die sich dann entwickelnde Divertikulitis kann bei der Ausheilung zu Verwachsungen aller Art, zu Abszeßbildungen inmitten derselben, zur Stenose des Darms unter Vortäuschung einer krebsigen Erkrankung führen. Die Erkrankung findet sich vor allem bei Greisen, und zwar überwiegen die Männer die Frauen. Vielleicht liegt eine konstitutionelle Disposition vor. Jedenfalls spielen Herzfehler nach eigenen Erfahrungen am Sektionsmaterial nicht die Rolle, die ihnen von manchen Seiten zugeschrieben wird. Die Divertikel können durch reichlich entwickelte Appendices epiploicae verdeckt sein, so daß man sie erst beim Aufschneiden des Darms findet. In anderen Fällen treten sie ohne weiteres als rosenkranzförmige Auswüchse des Darmrohrs hervor. Kotstauung, Flatulenz, Altersatrophie können natürlich die Entstehung der Divertikel begünstigen. Solche örtliche Disposition spielt neben einer allgemeinen Konstitutionsanomalie eine Rolle.

Was die dem Verdauungskanal angegliederten Drüsen anbetrifft, so machen diese eine ebensolche Altersatrophie durch wie der Verdauungskanal selbst. Das gilt schon für die Speicheldrüsen. Entsprechend den das Alter begleitenden, wenigstens leichter zum Ausdruck kommenden Avitaminosen ändert sich der Epithelcharakter der Ausführungsgänge. Diese Umwandlung des Zylinderepithels in Plattenepithel läßt sich leicht im Experiment an den Ausführungsgängen der serösen Drüsen der Mundhöhle feststellen. Damit ist natürlich einer aufsteigenden Infektion Tür und Tor geöffnet. Bei den zahnlosen Greisen, die aus irgendeinem Grunde keine genügende Reinigung der Mundhöhle — aktive oder passive — vornehmen, kommt es verhältnismäßig leicht

zu aufsteigender Staphylokokkeninfektion. Natürlich sind auch Metastasen auf dem Blutwege nicht ausgeschlossen.

Außer den serösen Drüsen der Mundhöhle ist das Pankreas besonders zu nennen. Die zirrhotischen Prozesse desselben, die vielfach mit einer Pigmentierung (Hämochromatose) einhergehen, sind keine eigentliche Greisenkrankheit. Wir wissen die letzte Ursache der Pigmentzirrhose nicht, wir wissen nur, daß sie schon vor dem Greisenalter einsetzt. Ob tatsächlich, wie die älteren Autoren glauben, eine alkoholische oder sonst irgendeine vielleicht metallische Vergiftung zugrunde liegt, wissen wir nicht. Die wichtigste Veränderung, welche das Pankreas des Greises durchmacht, ist die Fettgewebswucherung. Das trifft in erster Linie für die fetten Personen zu. Dadurch wird die Atrophie des eigentlichen Drüsengewebes verdeckt. Ich spreche nur von diesem, nicht von dem Inselgewebe, welches bereits früher berührt wurde. Vielleicht ist nachträglich noch die senile Amyloidose, die Gellerstedt[10]) an dem Inselapparat nachgewiesen hat, zu erwähnen. Das atrophierende Drüsenparenchym gibt hier und da zu kompensatorischen Wucherungsprozessen Veranlassung [S. Yotuyanagi[11])]. Als Grund für die Atrophie hat man die gerade im Pankreas so häufige Arteriosklerose angesehen. Ob das zutrifft, sei dahingestellt. Alle anderen Erkrankungen des Parenchyms, abgesehen von der Alterssklerose, welche die Parenchymatrophie begleitet, sind nicht als eigentliche Altersgebrechen oder gar Alterskrankheiten zu bezeichnen. Die Steinbildung im Ductus pankreaticus, die zu einer vollständigen Atrophie des Parenchyms führen kann, die Geschwulstbildung verschiedenster Art, insbesondere die bösartigen Karzinome, sind keine Besonderheit des Greisenalters, sondern kommen schon in früheren Lebensperioden zur Beobachtung. Hervorzuheben ist noch, daß die Zahl der sog. Onkozyten, eine besondere,

---

[10]) N. Gellerstedt, Über die Amyloidose des Inselapparates des Pankreas. Beitr. path. Anat. **101** (im Druck).

[11]) S. Yotuyanagi, Regeneration im menschlichen Pankreas. Mitt. Path. (Japan) **9** (1937), 337.

mit Sudan sich gelblich färbende Zellart, im Greisenalter, d. h. nach 70 Jahren. so gut wie regelmäßig zu finden ist [Hamperl[12])].

An der Leber spielen sich im Alter die verschiedensten Vorgänge ab. Die italienischen Autoren rücken die Arteriolosklerose in den Vordergrund und sprechen direkt von einer Fegato duro arteriosclerotico. Die Autoren haben insofern recht, als nur die kleinen, in der Leber sichtbaren Arterienverzweigungen die Bilder der hyalinen Verdickung der Wand mit positiver Fettfärbung der Gefäßwandungen im höheren Alter zeigen. Ob aber diese Veränderung der kleinen Arterien, die ja, soweit wir wissen, nur für die Ernährung des periportalen Bindegewebes in Betracht kommen, irgendeinen zirrhotischen Prozeß des eigentlichen Leberparenchyms auslösen, ist mehr als zweifelhaft. Kommt es überhaupt zu richtigen Zirrhosen, so gehen diese von den Pfortaderverzweigungen (Laennecsche Zirrhose) oder von den Gallenwegen (biliäre Zirrhose) oder von den Lebervenen (zyanotische Zirrhose) aus. In diesen Fällen ist die Erkrankung nicht durch das Alter an sich bedingt, sondern durch irgendeine andere Ursache, die in der Regel schon vor dem Greisenalter wirksam ist und oft in diesen Perioden den Tod herbeiführt.

Das eigentliche Bild der senilen Leber ist nicht die Zirrhose, sondern die braune Atrophie. In der Regel ist die Leber, wenn sie nicht durch Speicherung von Fett in den Leberzellen vergrößert ist, in ihrem Volumen verkleinert. Sie pflegt dann von kastanienbrauner bis schwarzbrauner Farbe zu sein. Die Glissonsche Kapsel ist leicht verdickt, die Randpartien sind etwas körnig gestaltet, so daß sie eine echte Zirrhose vortäuschen. Auf dem Durchschnitt sind die einzelnen Leberläppchen verkleinert, von brauner Farbe, oft im Zentrum leicht gerötet. Die periportalen Bindegewebeinseln springen deutlich hervor. Im mikroskopischen Schnitt fällt die starke Lipofuszinablagerung in den kleiner gewordenen Leberzellen auf. Wieweit daneben noch richtige Fetttröpfchen

---

[12]) H. Hamperl, Onkozyten und Geschwülste der Speicheldrüsen. Virchows Arch. **282** (1931), 725 u. Z. mikrosk. Anat. **27** (1933), 1.

oder Fetttropfen in den Leberzellen vorkommen, hängt von dem gleichzeitigen Fettgehalt der Leber ab. Nach dem Zentrum der Läppchen zu sind die Leberzellen oft ganz klein oder ganz geschwunden. In den atrophischen Zellen des Zentrums ist das Pigment besonders stark angehäuft. Man geht wohl nicht fehl, wenn man diese Atrophie des Zentrums der Läppchen als Druckatrophie auffaßt, welche auf die im Senium zunehmende Erweiterung der venösen Kapillaren zurückzuführen ist. Es laufen also 2 atrophische Prozesse, die senile Atrophie der Leberzellen und die Druckatrophie der zentralen Abschnitte der Leberzellenbälkchen nebeneinander her. In beiden Fällen kommt es zur Lipofuszinablagerung in den sich verkleinernden Leberzellen. Gehen diese schließlich, wie es in den zentralen Gebieten der Läppchen vorkommt, ganz zugrunde, so wird das in den Leberzellen gebildete Lipofuszin, soweit es nicht sonst fortgeschafft wird, in den erhaltengebliebenen Kupfferschen Sternzellen abgelagert. Neben der Atrophie des eigentlichen Leberparenchyms kommt es im höheren Alter zu einer Vermehrung der Gitterfasern der Leberläppchen, woran sich eine Vermehrung der kollagenen Fasern des periportalen Bindegewebes anschließt. Ob das eine wirkliche Vermehrung oder nur eine relative ist, läßt sich schwer beurteilen. Die genauen Untersuchungen der italienischen Schule [Giuseppe Levi I, 1933, S. 92/93[13]), Frischmann[14])] sprechen gegen eine wirkliche Vermehrung. Doch muß man bedenken, daß unter dem Einfluß eines längerdauernden, zentral wirkenden Druckes neben dem Schwund der Leberzellen eine wirkliche Vermehrung der Retikulumfasern eintritt. Solange aber das periphere Parenchym erhalten ist, kommt es nie zur eigentlichen Laennecschen Zirrhose mit Umbau der Läppchen. Man kann daher höchstens

[13]) G. Levi, A. Pepera u. G. Viola, Fisiopatologia della vecchiaia. Milano **I**, 1933 u. **II**, 1934.

[14]) Frischmann, Das Verhältnis der Leber des Menschen beim Wachstum und Altern. Z. mikr. anat. Forschg. **31** (1932); s. a. Relacione sull'opera scientifica dell'Istituto Anatomica di Torino 1932, 1933, 1934—36.

von einer braunen Alterssklerose oder Altersfibrose der Leber, wenn überhaupt, reden.

Zu der Leber gehören auch die extrahepatischen Gallenwege. Eine besondere Greisenveränderung dieser Organe, besonders der Gallenblase, ist nicht bekannt. Die häufigste Erkrankung der letzteren ist die Cholelithiasis. Es gibt rein metabolische Steinbildungen, wie etwa die solitären Cholesterinsteine, die im weiblichen Geschlecht überwiegen, und die Pigmentsteine, die bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich häufig gefunden werden. Die Hauptmenge der Gallensteine wird von den geschichteten, infektiös bedingten Cholesterinpigmentkalksteinen gebildet. Von diesen verschiedenen Formen der Gallensteine wissen wir heute, daß sie sich schon auf der Höhe des Lebens bilden und in dieser Zeit auch, wenigstens beim weiblichen Geschlecht, am häufigsten gefunden werden. Bei dem männlichen Geschlecht verschiebt sich der Höhepunkt der Kurve bis zum Beginn des Greisenalters [Lotzin[15])]. Im eigentlichen Greisenalter fällt bei beiden Geschlechtern die Kurve steil ab. Schon daraus geht hervor, daß das Gallensteinleiden keine eigentliche Greisenkrankheit ist. Freilich sollte man die Prozentsätze der Gallensteinträger zu den Nichtgallensteinträgern für jedes Lebensalter wissen, um zu einem richtigen Schluß zu kommen. Auch das Krebsleiden der extrahepatischen Gallenwege, welches mit einem gewissen Recht auf die Cholelithiasis (vom Cholesterin stammende kankrogene Substanzen) zurückgeführt wird, ist bei beiden Geschlechtern schon früher vorhanden und bei dem weiblichen Geschlecht vor Beginn des eigentlichen Greisenalters am häufigsten. Nur bei den Männern schiebt sich die Höhe der Kurvenwelle — beim Mann ist der Krebs der großen Gallenwege häufiger — in das eigentliche Greisenalter hinein. Dennoch kann man auch hier nicht von einer Greisenkrankheit reden. Wie die so häufige Infektion der unteren Gallenwege und der Gallenblase vom Darm aus zustande kommt, wissen wir bei den infektiös bedingten

---

[15]) R. Lotzin, Über die Beziehung der Gallensteine zum Krebs der extrahepatischen Gallenwege. Arch. klin. Chir. **139** (1926), 525.

Steinbildungen nicht. Nur liegt diesem Hinaufwandern der Keime keine gewöhnliche Altersatrophie zugrunde. Sie kommt in der Regel vorher zustande. Daß bei der Frau die Dyskinese der Gallenblase, besonders in der Schwangerschaft. eine große Rolle spielt, ist sicher. Beim Mann vermögen wir so etwas nicht zu behaupten. Jedenfalls ist die Füllung der Gallenblase bis in das hohe Alter hinein sehr wechselnd und ganz von der Nahrung abhängig [Jelinghoff[16]]. Von einer besonderen Änderung des Gallenflusses im Greisenalter ist mir nichts bekannt.

Daß die sog. Schnürfurche, welche besonders beim weiblichen Geschlecht hervorzutreten pflegt, im Greisenalter stärker sichtbar wird, ist bei der allgemeinen Atrophie der Leber selbstverständlich. Die unteren Rippenbögen drücken sich an der weichen Unterleibsdrüse ab. Freilich wird dieser Druckwirkung oft durch eine besondere Erweiterung des unteren Brustkorbes entgegengetreten. Die Glissonsche Kapsel ist im Gebiet der Schnürfurche deutlich verdickt. Hier kommt es zu einer relativen Vermehrung der Bindegewebemassen bei Druckatrophie des Parenchyms. Dadurch werden ähnliche Bilder hervorgerufen, wie wir sie sonst nur vom Leberrand her kennen.

---

[16]) W. Jelinghoff, Der Eindickungsgrad und der Calciumgehalt der Blasengalle, untersucht an Leichengallen. Arch. exper. Pathol. **183** (1936), 310.

8. Das Urogenitalsystem des Greises

Hier handelt es sich einmal um die Altersatrophie des uropoetischen Systems, sodann um die Altersatrophie der Keimdrüsen und der Geschlechtsanhänge. Bezüglich beider Vorgänge unterscheiden sich die Geschlechter. Freilich ist die einfache Altersatrophie der Niere bei beiden Geschlechtern gleich. Für das bloße Auge kommt es zu einer ganz feinen, körnigen Beschaffenheit der von der Bindegewebskapsel befreiten Nierenoberfläche. Da ja die äußerste Schicht des Nierenparenchyms nur aus gewundenen Kanälchen besteht, muß ein Teil der Kanälchen atrophieren. Das ist wohl so gut wie immer eine Folge der Kollapsatrophie der zugehörigen Glomeruli. Nun geht ein Teil derselben schon in früher Jugend zugrunde. Wir dürfen damit rechnen, daß bis in das höchste Alter hinein solche Verschleißatrophien stattfinden. Jedenfalls nimmt die Kalkablagerung in den aus Malpighischen Körperchen und mißbildeten Glomeruli gebildeten Zysten zu (Orth). Diese kleinen Zystchen sind freilich nur mikroskopisch als solche zu erkennen. Zu diesen Rückbildungsvorgängen der Glomeruli ist eine Erkrankung der zuführenden Arteriolen im Sinne der Arteriolosklerose oder der gröberen Arterien im Sinne der Atherosklerose nicht nötig. Diese beiden Erkrankungen führen makroskopisch zu ganz anderen Bildern. Bei der meist im 5. oder 6. Jahrzehnt zum Tode führenden Bluthochdruckkrankheit (Arteriolosklerose), kommt es, wenn auch nicht in allen Fällen, zur Granularatrophie der Niere, d. h. zu einer grobkörnigen Beschaffenheit der Oberfläche, bei welcher ganze Bezirke zuführender Glomeruligefäße zugrunde gehen. Bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere, die an sich nicht zum Tode führt, werden, je nach der Größe des er-

krankten Gefäßes, ganze Teile der Niere atrophisch, die zu umfangreichen, an Infarkte des Nierengewebes erinnernden, aber mit ihnen nicht zu verwechselnden atrophischen Herden führen. Natürlich kann die arteriosklerotische Schrumpfniere mit der reinen Altersschrumpfniere verbunden sein. Im letzteren Falle haben wir es mit der Kombination eines Greisengebrechens mit einer Greisenkrankheit zu tun.

An und für sich wird auch diese Greisenkrankheit der Nieren unbemerkt verlaufen. Wenn aber, vor allem beim männlichen Geschlecht, eine aufsteigende Pyelonephritis sich dazugesellt, kann derjenige Greis, dessen Nierengewebe schon durch die arteriosklerotischen Prozesse Einbuße erlitten hat, eher in seiner Nierenfunktion geschädigt werden als derjenige, der noch keine Verluste aufzuweisen hat.

Eine altersatrophische Niere zeigt in den hochgradigen Fällen neben der feinkörnigen Beschaffenheit der Oberfläche eine entsprechende Verkleinerung des Durchschnitts bei wohlerhaltener Struktur. In der Regel ist, entsprechend der Atrophie des Parenchyms, das Bindegewebe vermehrt. Das tritt besonders in der Marksubstanz hervor. In den Tubuli recti kommt es zur mikroskopisch erkennbaren Ablagerung von Lipofuscin oder einem dem Hämoglobin entstammenden Pigment. Daß auch die reguläre feintropfige Fettspeicherung der Epithelien eine Rolle spielt, sei kurz betont. Dabei unterscheiden sich die schmalen absteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen durch den Gehalt an ganz wenigen, aber gröberen Fetttropfen. Im Zwischengewebe der Marksubstanz kommt es zu einer mit dem Alter zunehmenden feinkörnigen Verfettung und Verkalkung, d. h. zum Fettkalkinfarkt. Er ist so recht ein Gebrechen der Involutions- und Greisenperiode wie die atherosklerotischen Prozesse der Stützsubstanz überhaupt, vor allem, wenn sie rhythmisch bewegt wird. Das Markbindegewebe der Nierenpapille findet sich aber dauernd, wenn auch in wechselnder Stärke, in der von Westenhöfer genauer geschilderten Saugbewegung.

Am Nierenbecken ist außer der allgemeinen Atrophie der Schleimhaut und der Muskulatur nichts Besonderes zu

bemerken. Von der Fettgewebswucherung des Hilusgewebes ist ja schon früher das Nötige gesagt worden. Der Harnleiter nimmt an Länge wie auch wohl an Umfang zu. Das hängt gewiß mit der peristaltischen Funktion desselben zusammen.

An der Harnblase ist eine Atrophie in der Leiche nicht auffallend. Auch die gelegentlich zu beobachtende Divertikelbildung ist nicht erst durch das Greisenalter bedingt. Wohl aber nimmt die sog. Pyelitis, Ureteritis und Cystitis cystica einen besonderen Platz unter den Altersgebrechen ein. Oft ist das Nierenbecken und der Ureter von halbhirsekorngroßen Zysten bedeckt, während im Trigonum der Blase gewöhnlich kleinere, etwa stecknadelkopfgroße Zysten anzutreffen sind. Alle diese Zystenbildungen entstehen aus den v. Brunnschen Epithelnestern. Eine eigentliche bakterielle Infektion als Ursache dieses ganzen Prozesses hat sich nicht nachweisen lassen. Was man früher über die parasitenähnlichen Einflüsse in den Kolloidmassen der Zysten oder ihren epithelialen Auskleidungen gesagt hat, ist, bezüglich der Genese auf dem Boden einer Protozoenkrankheit, nicht aufrechtzuerhalten. Entweder liegt eine Viruskrankheit vor, wenn wir auch bis heute nichts Sicheres darüber wissen, oder die Zysten entwickeln sich infolge eines langsam wirkenden chemischen Reizes, der von seiten des Harns ausgeübt wird. Daß der Harn allerlei Zersetzungsprodukte des gewöhnlichen Stoffwechsels mit sich führt, ist sicher. Natürlich wird die chemische Zusammensetzung des Harns mit dem Beruf, mit der Ernährung, mit dem Alter wechseln. Es ist also begreiflich, daß die Zystenbildung nicht nur mit dem höheren Alter zunimmt, sondern auch wechselnd stark hervortritt. Wenn die Hypothese von einer chemischen Schädigung der v. Brunnschen Nester nicht zutrifft, muß man an eine hormonale Beeinflussung denken. Wie und wo diese Hormone entstehen, muß vorläufig unerörtert bleiben. Doch liegt diese Annahme nahe, weil andere Drüsenbildungen des Urogenitalapparates unter dem Einfluß von Hormonen stehen.

Das gilt besonders für die Prostata. Wenn sie auch beim Weibe in Form der Skeneschen Gänge vorhanden ist, so ist doch die Prostata des Mannes wegen ihrer starken Entwicklung, besonders im Greisenalter, bemerkenswert. Von Wiener Autoren ist freilich darauf hingewiesen, daß weniger die eigentliche Prostata als die sog. paraprostatischen Drüsen zu der sog. Prostatahypertrophie im höheren Alter führen. Wenn man daher die vergrößerten Drüsenknollen operativ entfernt, braucht man die Prostata selbst, die, häufig plattgedrückt, die eigentlichen hypertrophischen knotigen Massen umgibt, gar nicht anzugreifen. Nachuntersuchungen von verschiedener Seite haben bestätigt, daß in der Tat die Knoten mehr in den submukösen als in den eigentlichen intramuskulären Lagern entstehen. Sieht man sich diese knotigen Verdickungen bei der sog. Prostatahypertrophie genauer an, so muß man mit Loeschcke[1]) und seinen Mitarbeitern zu der Überzeugung kommen, daß es sich um gar keine eigentliche Adenombildung handelt, wie man bisher immer geglaubt hat. Ursprünglich hat Loeschcke diese Hyperplasie als kompensatorisch bei arteriosklerotischer Atrophie des Drüsengewebes gedeutet. Doch begreift man schwer, wie in dem höheren Alter noch eine kompensatorische Hypertrophie zustande kommen soll, wenn die normale Funktion der Anhangsgebilde im Abnehmen ist. Dann ist auch bei den Nachprüfungen kein Anhaltspunkt für einen kompensatorischen Prozeß gefunden worden. Auch die früher viel erörterte Theorie, daß die Prostatahypertrophie die Spätfolge einer gonorrhoischen Entzündung sei, hat sich nicht bewahrheitet. Die Prostatahypertrophie befällt Greise, die niemals Gonorrhoe gehabt haben, und bleibt bei solchen aus, die sicher an Gonorrhoe gelitten haben. Die gelegentlich zu findenden Rundzellenanhäufungen sind entweder auf eine Samenretention in den Samenleitern oder auf Druckatrophie der eigentlichen Prostatadrüsen bei knotiger Hypertrophie der paraprostati-

---

[1]) Loeschcke, Über das Wesen und die Entstehung der Prostatahypertrophie. M. m. W. 1920, Nr. 10.

schen Drüsen zu beziehen [Ducreux[2])]. Dabei sehe ich natürlich von der sekundären Infektion (durch Katheterismus usw.) ab.

Vergleicht man nun diese Wucherung der paraprostatischen Drüsen mit derjenigen bei der Mastopathia chronica cystica, so muß einem die Ähnlichkeit sehr in die Augen fallen. Auch mit der knotigen Hyperplasie der Schilddrüse ist viel Gemeinsames festzustellen. Man müßte also besser von einer Prostatopathia (Paraprostatopathia) chronica cystica reden. Genau wie in der Mamma der älteren Frau bilden sich auch in den paraprostatischen Drüsen des Mannes die knotigen Verdickungen aus. Heute ist nun keine Frage mehr, daß die Mastopathia chronica cystica oder Epitheliofibrosis mammae auf eine hormonale Dysfunktion des Systems — Hypophyse—Eierstock — zurückzuführen ist. So wird man auch daran denken, daß die paraprostatischen Drüsen ähnlichen Funktionsbeeinflussungen ausgesetzt sind. Dann wird einem auch die frühere Therapie, die ja in einer Unterbindung des Samenstranges bestand, bis zu einem gewissen Grade verständlich. Dadurch kommt es nämlich z. T. zu einem schnellen Zerfall der noch vorhandenen Spermatogonien, zu einer Art Verjüngung, zu einer normalen Beeinflussung der hier mitwirkenden Sexualhormone. Allerdings wäre die Besserung nur eine zeitweilige. Daher wird jetzt die Entfernung der vergrößerten paraprostatischen Drüsen empfohlen, weil damit das Erfolgsorgan endgültig aus dem Körper entfernt wird. Freilich muß man wissen, daß die paraprostatischen Drüsen in mehreren Gruppen (als Joresscher Lappen, als Seitenlappen, als vorderer Lappen) wuchern können. Mit der Entfernung einer Gruppe ist es also nicht getan. So wendet man sich neben der operativen Entfernung auch der hormonalen Beeinflussung des Körpers durch das Androsteron zu. Mit welchem Erfolg das geschieht, muß die Zukunft zeigen.

---

[2]) M. Ducreux, Rundzellenanhäufungen in der nichtvergrößerten und in der vergrößerten Prostata. Beitr. path. Anat. **98** (1937).

Da die Prostatahypertrophie erst mit Nachlassen der männlichen Keimdrüsenfunktion einzutreten pflegt, ist sie als Greisengebrechen oder, in ausgesprochenen Fällen, als typische Greisenkrankheit zu bezeichnen. Die vergrößerte Prostata (paraprostatische Drüse) erschwert nicht nur die Miktion, sondern führt schließlich zu einer aszendierenden Infektion der Blase, der Harnleiter, des Nierenbeckens, der Niere. Auf das Bild dieser sekundären Pyelonephritis brauche ich nicht einzugehen. Die zu den Greisenleiden hinzutretende Infektion macht dem Leben oft ein Ende. Als Erreger kommen neben dem Bakterium coli und Proteus die Enterokokken besonders in Betracht. Auch muß man die sog. falschen Wege berücksichtigen.

Die durch die Prostatahypertrophie bedingte Stagnation des Harns führt schon an sich leicht zur Steinbildung, indem aus dem Harn die Harnsteinbildner in konzentrischer Schichtung ausfallen. Noch wichtiger ist die Infektion, welche je nach der Umstimmung des Harns bald die Produkte des sauren, bald die des alkalischen Harns ausfallen läßt. In den letzteren Fällen spielt die mehr weißliche, blättrige Masse des aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia gebildeten Steins eine große Rolle. Auch im Nierenbecken, welches unter dem Druck der stagnierenden Harnmassen erweitert ist, kommt es zur infektiösen Steinbildung. Diese Steinmassen sind oft hirschgeweihartig geformt und zeigen gelenkige Verbindungen, welche durch die Tätigkeit des Nierenbeckens bedingt sind. Alle diese Folgeerscheinungen der Stagnation und der aszendierenden Infektion sind gerade bei männlichen Greisen vorhanden. Auf die meist schon in früheren Jahren sich äußernde, von der Nahrung stark beeinflußte primäre Steinbildung im Nierenbecken, im Harnleiter, selbst in der Harnblase will ich hier nicht eingehen, da es sich nicht um richtige Alters- oder Greisenerscheinungen handelt.

Es führt nun die Prostatahypertrophie zum Karzinom. Ob das letztere aus den Knoten der Prostatahypertrophie, womöglich unter Bildung eines richtigen Adenoms, hervor-

gehen kann, ist noch nicht sicher erwiesen. Daß es aber in nicht hypertrophierten Prostatae, sogar mit Vorliebe, entsteht, ist sicher. Hier liegt eine sehr charakteristische Greisenkrankheit vor. Wie schon oben bemerkt, treten die Krebse der Prostata als die letzten in Erscheinung. Bekannt ist ihre große Neigung zu Knochenmetastasen, ähnlich dem Mammakrebs. Auf die Einzelheiten brauche ich hier nicht einzugehen.

An der Urethra ist sonst nichts Besonderes zu bemerken. Daß schließlich das männliche Glied atrophisch wird, ist bekannt, wenn auch der Zeitabschnitt, in welchem diese Atrophie bei den einzelnen Greisen auftritt, sehr verschieden ist. Die psychischen Verhältnisse kann ich hier nicht erwähnen, da sie sich der Morphologie entziehen. Sie sind auch im wesentlichen abhängig von der männlichen Keimdrüse, dem Hoden und den ihr vorgeschalteten Drüsen mit innerer Sekretion. Daß die Spermatogenese, wenigstens in einzelnen Kanälchen, bis zum hohen Alter vor sich geht, ist bekannt. Es findet also in diesen Kanälchen eine Reifung der Spermatogonien statt. In diesen Zellen wie auch in den Stützstellen findet man schon bei jugendlichen Leuten, aber erst recht im hohen Alter, allerlei Lipoide. Auch mit den Zwischenzellen ist es ähnlich. Auf die feineren chemischen Unterschiede dieser lipoiden Substanzen brauche ich nicht einzugehen. Daß im Greisenalter der Charakter dieser Gemische eine stärkere Abwechslung zeigt, ist mir nicht bekannt. Auch die Ablagerung der gelblichen Farbstoffe in den Zwischenzellen fängt schon auf der Höhe des Lebens an. In den Zellen der Hodenkanälchen ist diese Farbstoffablagerung nicht so ausgesprochen. Dafür ist sie in den Epithelien des Nebenhodens, besonders in einem Teil desselben, um so stärker. Welche Funktion diese Farbstoffe zu besorgen haben, wissen wir nicht. Ebensowenig ist uns bekannt, warum die Epithelien der Samenbläschen sich fleckförmig pigmentieren. Im höheren Alter hat die Samenblasenschleimhaut schon für das bloße Auge das Aussehen der Retina. In Wirklichkeit ist aber das Pigment ein ganz anderes. Auf

eine Art seniler Amyloidose der Samenblasenwand hat kürzlich Gellerstedt[3]) hingewiesen.

Wie es im höheren Alter mit den Epithelien der Prostatadrüsen, der Cowperschen Drüsen und der Anhangdrüsen der urethralen Schleimhaut steht, ist wenig bekannt. Solange diese Drüsen richtig funktionieren, ist in ihren Epithelien ein Lipoid angehäuft, das im höheren Alter mit Lipofuscinkörnchen gemischt ist. In den die Prostatadrüsen umspinnenden glatten Muskelfasern schlägt sich manchmal ebenfalls ein feinkörniges gelbes Pigment nieder. Ob man es den Lipofuscinen zurechnen darf, ist bei der Eigenart des Pigments zweifelhaft. Die kolloidalen Inhaltmassen der Drüsen dicken sich im Alter mehr und mehr ein. Doch finden sich die konzentrischen Schichten der Prostatakonkremente und ihre dunkle Färbung auch schon auf der Höhe des Lebens; es liegt also keine Alters-, erst recht nicht eine Greisenerscheinung vor.

Die Zunahme der Gerüstsubstanz ist im Hoden, Nebenhoden und den sexuellen Anhängen mehr oder weniger deutlich. Man kann in vorgeschrittenen Fällen von einer Sklerose des Hodens sprechen, weil wenigstens eine relative Zunahme der Gerüstsubstanz bei Atrophie des Parenchyms eingetreten ist. Damit sollen nicht die narbenartigen fibrösen Herde größeren Umfanges gemeint sein, deren Genese noch immer nicht sichergestellt ist, nachdem die ursprüngliche Theorie des syphilitischen Ursprungs dieser Gebilde verlassen ist. Die Gefäße des Hodens spielen bei der senilen Sklerose keine Rolle. Die Atherosklerose derselben tritt ganz zurück.

Anders liegt es beim weiblichen Geschlecht. Nicht nur an der Keimdrüse, sondern an dem ganzen Geschlechtsstrang, besonders am Uterus, machen sich die mit jeder Menstruation — insbesondere mit jeder Schwangerschaft — einsetzenden Gefäßveränderungen im Sinne einer Menstruations- und Schwangerschaftssklerose bemerkbar. Es ist ganz natürlich, daß diese Gefäßveränderungen eigener Art bei einer senilen Atrophie des weiblichen Sexualsystems beson-

---

[3]) N. Gellerstedt, Über senile Amyloidose des Inselapparates des Pankreas. Beitr. path. Anat. **101**, 1 (1938).

ders stark hervortreten. Von einer Atherosklerose, die sich zu der Menstruations- und Graviditätssklerose hinzugesellt, wissen wir freilich wenig. Ob die Apoplexia uteri senilis auf eine solche Kombination der Gefäßerkrankungen zurückzuführen ist, oder ob eine andere Ursache dieser fast bei jeder Greisin zu findenden hämorrhagischen Durchtränkung der Uterusschleimhaut zugrunde liegt, wissen wir nicht. Jedenfalls treten die Gefäße bei einer Greisin besonders stark auf dem Durchschnitt des Uterus hervor. Das gleiche gilt von den Gefäßen des Ovars, wenigstens im mikroskopischen Bild. Man sieht mikroskopisch überall die von Pankow und Sohma beschriebenen Bilder der Gefäßwandinvolution und diejenigen der Neubildung eines Gefäßrohrs in dem erweiterten alten. Von einer senilen Atherosklerose des Gefäßsystems ist dabei nichts zu finden. Dabei nehmen sowohl die Keimdrüsen wie auch die Geschlechtsstränge im Greisenalter deutlich ab. Die senile Atrophie besonders des Eierstocks ist ausgesprochen. Die partielle Follikelreifung, wie man sie in dem reifen Alter noch öfter findet, hat ganz aufgehört. Daß man in einzelnen Corpora candicantia noch einen mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum findet, hat mit der mangelhaften Rückbildung der Corpora candicantia, aber nichts mit einer mangelhaften Neubildung der Follikel zu tun. Alle Primordialfollikel sind geschwunden. An der Oberfläche des senil geschrumpften Eierstocks sieht man immer deutlicher die narbigen Einziehungen früherer Follikelberstungen hervortreten, die dem Ganzen den Namen eines Ovarium gyratum gegeben haben. Welche senile Veränderung an dem Nebeneierstock sich abspielt, ist uns wenig bekannt.

An der Tube sieht man im Alter eine Umwandlung in ein dünnes und schlankes Rohr. An dieser Verdünnung ist die Schleimhaut stärker als der Muskelschlauch beteiligt. An den spezifischen Epithelien derselben sieht man allmählich eine Entdifferenzierung zu platten Zellgebilden auftreten [S. H. Geist[4]].

---

[4]) S. H. Geist, Die senile Involution des Eileiters. Arch. mikr. Anat. **81**, Abt. I (1913), S. 220.

Der Uteruskörper wird sehr klein und derb, zeigt eine deutliche Fibrose. Am Isthmus und an der Zervix sind die Involutionen nicht so mächtig, so daß ein Verhältnis der Zervix zum Uteruskörper wie beim Kind hervortritt. An der Vagina gehen die Faltenbildungen, soweit sie nicht durch vorausgegangene Geburten oder sonstige Einwirkungen schon verringert waren, mehr und mehr zurück. Auch an den äußeren Schamteilen, an den großen und kleinen Labien, an der Klitoris macht sich die senile Atrophie bemerkbar.

Die erste Zeit der Involution ist durch das Auftreten unregelmäßiger Blutungen aus dem Uterus gekennzeichnet. Bei der Ausschabung findet man gewöhnlich das Bild der Endometropathia cystica. Ich brauche hier die unregelmäßigen Zystenbildungen seitens der Drüsen, welche die normale Menstruationsdifferenzierung vermissen lassen, und die vielfach zu findenden hyalinen Kapillarthromben nicht genauer zu schildern. Bis zum Eintritt in das eigentliche Greisenalter sind diese dyshormonal bedingten Wucherungen, welche der Mastopathia chronica cystica, der blutenden Mamma, an die Seite zu stellen sind, in der Regel verschwunden. Wenn dann im Greisenalter wieder Blutungen auftreten, hat man es häufig mit einer krebsigen Neubildung der Uterusschleimhaut zu tun. Aber gewöhnlich tritt diese Krebsbildung schon vor dem Greisenalter auf, ist also nicht als Greisinnenkrankheit zu bezeichnen. Auch die gutartigen Geschwülste des Myometriums, die Myome, sind auf die Höhe des Lebens oder das reife Alter beschränkt, machen in der Regel bei Greisinnen keine Symptome mehr. Ebenso ist es mit den gut- und bösartigen Geschwülsten des Eierstocks, die in früheren Perioden zu entstehen pflegen.

Ähnlich verhält es sich mit der Mamma. Die Krebse derselben entwickeln sich meist in den Jahren vor dem Greisenalter. Natürlich kann es noch spät, nach anscheinend wohlgelungener Operation, welche auf Jahrzehnte hinaus eine anscheinende Heilung gebracht hat, zu Rezidiven, z. B. im Knochensystem, kommen. Diese Rezidive fallen dann in das Greisenalter, während der primäre Krebs der Mamma

schon im reifen Alter entfernt worden ist. Bekannt ist auch die Regel, daß der primäre Krebs der Mamma, je später er auftritt, um so gutartiger zu verlaufen pflegt. Tritt er schon in der Fruchtbarkeitsperiode hervor, pflegt er besonders bösartig zu sein. Eine Erkrankung, welche die Mamma des reifen Alters auszeichnet, ist die Mastopathia chronica cystica. Wir fassen sie heute als dyshormonale Störung auf und fassen die Epitheliofibrose derselben, die zystischen Bildungen der Drüsen, die Umwandlung der gewöhnlichen Epithelien in sog. blasse Zellen als die Folgen solcher Reizung auf. Daher ist es auch begreiflich, daß die Mastopathia chronica cystica sich so häufig findet. Wenn sie sich bis zur richtigen Knotenbildung oder zu polypösen Wucherungen der Ausführungsgänge mit dem Bilde der blutenden Mamma steigert, erhebt sich naturgemäß die Frage, ob diese unregelmäßigen Vergrößerungen der Drüsenläppchen und alle ihre Begleiterscheinungen noch in den Bereich der gutartigen Wucherungen gehören oder ob sie bereits die Vorläufer einer krebsigen Entartung, eine Präkanzerose, darstellen. Die Meinungen gehen hier sehr weit auseinander. Während die einen Autoren — und dazu rechnet sich der Verfasser — alle möglichen Übergänge der Epitheliofibrose zu richtigen Versprengungen des Epithels mit Charakterveränderung desselben im Sinne des beginnenden Krebses gesehen haben wollen, leugnet die Gegenpartei solchen Übergang ganz. Die Entwicklung des Krebses soll unabhängig von den Veränderungen der Mastopathia chronica cystica geschehen. Daß so etwas vorkommt, wird in keiner Weise geleugnet, auch nicht, daß es oft so ist. Aber die Möglichkeit der Umwandlung einer Epitheliofibrose in Karzinom muß zugegeben werden. Ob auch die gutartigen Fibroadenome der Mamma so entstehen, ist eine weitere Frage. Daß sich bei den Knoten der Fibroadenome auch die Bilder der Mastopathia chronica cystica finden, ist sicher. Aber über ihr Abhängigkeitsverhältnis ist kaum etwas auszusagen, da es sich auch um eine zufällige Kombination handeln kann. Das ist bei den Bildern der krebsigen Umwandlung wegen ihrer ge-

legentlichen Beschränkung auf eine gewucherte Insel auszuschließen. Solange die epithelialen Wucherungen nicht in die Umgebung verlagert oder in ihrem Zellcharakter atypisch verändert sind, wird man nicht von Karzinom sprechen können. Die intraduktorielle Ausbreitung mancher Krebsformen der Mamma macht die Entscheidung schwer. Jedenfalls liegt bei Mammakrebs eine Krankheit vor, die in der Regel vor dem eigentlichen Greisenalter liegt und ihren Höhepunkt im sechsten Jahrzehnt hat.

Im höheren Alter entwickelt sich die eigentliche senile Atrophie der Mamma, die mit der Mastopathia chronica cystica nichts zu tun hat. Nur sind die Übergänge unscharf. Der Brustdrüsenkörper wird bei der Greisin, besonders bei fettarmen Personen, sehr welk. Im mikroskopischen Bild findet sich eine starke Reduktion des eigentlichen Drüsenkörpers. Auch an den Ausführungsgängen und den Milchgängen kommt es zur Verkleinerung oder gar zum Untergang der Epithelien. Umgekehrt zeigt das Bindegewebe zwischen den atrophischen Läppchen eine Zunahme der Fasern, so daß man von einer Sklerose des Mammagewebes sprechen kann. Um die atrophischen Milchgänge herum verdichtet sich das elastische Gewebe, welches schon für das bloße Auge als weißlich-gelbe Begrenzungsschicht hervortritt. Die zellulären Wucherungen im Zwischengewebe, die so charakteristisch für die hormonale und dyshormonale Beeinflussung der Drüse sind, treten ganz zurück. Die Atherosklerose der Gefäße spielt keine besondere Rolle.

---

9. Das zentrale und periphere Nervensystem des Greises

Das Studium der Gehirnveränderungen wird mit jedem Jahr schwieriger, weil sich die Kenntnisse über die ganz verschiedenen Zellen, aus denen das Nervensystem zusammengesetzt ist, und ihre krankhaften Veränderungen mehr und mehr häufen[1]). Man darf ruhig sagen, daß, ähnlich wie bei den Sinnesorganen, eine spezifische pathologische Morphologie nötig geworden ist. Aber es wäre fast zu bedauern, wenn diese Spezialistentätigkeit die Gesetze oder Regeln der allgemeinen Pathologie nicht zur Geltung kommen lassen würde. So wertvoll die morphologischen Veränderungen der einzelnen Nervenzellen sind, so wiederholen sich doch in allen zelligen Elementen ein und desselben Organismus und deren Abkömmlingen die gleichen Störungen. In mancher Hinsicht wird also der allgemein durchgebildete Pathologe dem Spezialisten über sein, in anderer der Spezialist dem Pathologen. Daraus ergibt sich die Forderung, daß beide Hand in Hand arbeiten sollen. Nirgends gilt das mehr als bei den Altersveränderungen im Nervensystem[2]). Diese können überhaupt nur durch solche Zusammenarbeit gelöst werden, so z. B. die Frage, wann wirklich senile Veränderungen der Gefäße und wann eine Arteriosklerose mit ihren Folgeerscheinungen am Gehirn vorliegt [Siegmund[3])].

---

[1]) Cècilie Vogt und O. Vogt, Sitz und Wesen der Krankheiten. Befunde der topistischen Hirnforschung. Leipzig 1937, A. Barth.

[2]) Nils Gellerstedt, Zur Kenntnis der Hirnveränderungen bei der normalen Altersinvolution. Upsala Läk.för. Förh. N. F. **38** (1933), S. 193 (Lit.).

[3]) Siegmund, Über das Altern und Altersveränderungen. Med. Klin. 1921, Nr. 38.

Ich beginne mit den Häuten des Zentralnervensystems. Die bindegewebigen Scheiden der peripheren Nerven, des Sympathikus und Parasympathikus, sind zu wenig untersucht, als daß wir etwas Abschließendes sagen könnten. Die Dura mater des Greisengehirns ist gewöhnlich dem Schädeldach in größerer Ausdehnung angeheftet. Sie funktioniert wieder als Periost. Dabei ist sie verdickt, ihre Sinus sind erweitert, dem übrigen venösen Gefäßsystem entsprechend. Eine autochthone Thrombose der Sinus, rein durch das Alter bedingt, habe ich nicht gesehen, verweise aber auf die Angaben der Italiener, von denen solches Vorkommnis häufiger beobachtet worden ist. Die wichtigste Veränderung der senilen Pachymeninx ist wohl die sog. Pachymeningitis haemorrhagica. Tritt sie gelegentlich auch schon in jüngeren Jahren auf, so ist sie doch für die Involutionsperiode und das Greisenalter besonders charakteristisch. Über ihre Ursachen wissen wir so gut wie nichts. Daß ein Trauma eine Rolle spielen kann, soll zugegeben werden, aber daß ein Trauma solche schweren submeningealen Blutungen hervorruft, muß an besonderen Verhältnissen der Dura liegen. Infektiöse Prozesse werden ausgeschaltet werden können. Es spricht nichts dafür. Oft ist die Blutung auch nur einseitig. Man muß auf eine Erkrankung der Gefäße zurückgreifen. Allerdings kann es sich nur um Kapillaren und kleine Arterien handeln. Wenigstens sind in den neugebildeten Membranen nur kleinste Gefäße sichtbar. Doch liegt eine Hypertonie mit anschließender Arteriolosklerose nicht vor. Der ganze Vorgang, der in der Organisation der ersten Blutfibrinauflagerungen mit immer neuen Blutungen darunter besteht, bleibt rätselhaft. Die relative Häufigkeit des Alkoholismus kann bei der Hyperämie, aber auch bei der Häufigkeit von Traumen eine Rolle spielen. Jedenfalls kann das sog. Hämatom der Dura mater, wenn es sich plötzlich durch eine frische Blutung vergrößert, zum schnellen Tode führen. Ohne Leichenöffnung ist dann eine Diagnose schwer möglich.

An den weichen Hirnhäuten des Greises kommt es bei der allmählich einsetzenden senilen Atrophie des Gehirns

zu einem mehr oder weniger deutlichen Hydrocephalus externus. An den Rückenmarkhäuten kommt es zu einer Ansammlung des vermehrten Liquors im subarachnoidalen Raum[4]). Da ja der Flüssigkeitsgehalt des Gehirns je nach der seit dem Tode verstrichenen Zeit schwankt, lassen sich keine genauen Zahlen geben. Nur darf man das eine sagen, daß das alternde Gehirn nicht mehr so quellungsfähig ist wie ein jugendliches. Im großen und ganzen wird also der Zustand des Hydrocephalus externus auch bei spät vorgenommener Sektion noch zu erkennen sein. In der Regel ist die weiche Hirnhaut verdickt. Das beruht z. T. auf einer absoluten oder relativen Zunahme der Gerüstsubstanz, z. T. auf einer Verdickung der Gefäße, besonders der Venen und ihrer Scheiden. Da die Venen mit Hilfe der Pacchionischen Granulationen in den Sinus hineinragen, fragt sich, ob diese Granulationen auch im höheren Alter stärker entwickelt sind. Das kann ich nicht sagen, wenn auch die Entwicklung der Pacchionischen Granulationen mit dem Alter zunimmt. Daß es gelegentlich an dem Schädeldach, den Pacchionischen Granulationen entsprechend, zu Durchbrechungen desselben kommen kann, ist bekannt. Natürlich lasse ich hier alle früheren Erkrankungen der weichen Hirnhäute (Meningitis epidemica, Syphilis usw.) aus dem Spiele. Auf die Diskrepanz aller sog. Altersveränderungen an den Hirnhäuten weist auch Gellerstedt (S. 228) hin.

Die senile Atrophie des Gehirns ist das, was am meisten in die Augen fällt. Sehr häufig, aber keineswegs immer, ist dieselbe mit einer sichtbaren Arteriosklerose der Gehirnarterien verknüpft. Auf Grund solcher Arteriosklerose kann es zu allerlei Störungen in der Funktion und im Aufbau des Gehirns kommen. Bekannt sind die senilen Apoplexien. Sie bevorzugen gerade das Greisenalter. Die mit

[4]) Grünthal, Die pathologische Anatomie der senilen Demenz (Bumkes Handbuch XI, 1930, S. 7), gibt aus dem Schrifttum für eine 85jähr. Greisin eine Differenzzahl zwischen Gehirngewicht und Schädelinhalt von 21,7% an. Bei hochgradiger Schrumpfung der Gehirne senil Dementer fand er 31 und 33%.

Hochdruck einhergehende Arteriolosklerose der Gehirngefäße führt schon im reifen Alter oder gar auf der Höhe des Lebens zu apoplektischen Blutungen. In beiden Fällen ist aber der Lieblingssitz der Blutungen derselbe. Sie bevorzugen die großen subkortikalen Ganglien. Gerade in den letzten Jahrzehnten hat sich ein lebhafter Streit darüber erhoben, ob diese Blutungen durch Konfluenz kapillärer Blutungen entstehen oder aus der Ruptur eines oder mehrerer kleiner Arterienstämme hervorgehen[5]). Man hat auf die schon vor der eigentlichen Blutung im Gehirn nachzuweisenden kleineren Erweichungsherde aufmerksam gemacht. Ihre Existenz ist unbestritten. Man kennt sie auch als Arteriolosklerose der Retina, wo sie als weiße Fleckchen, die nichts anderes sind als umschriebene Erweichungsherde, schon klinisch in die Erscheinung treten (Retinitis, besser Retinomalacia arteriolosclerotica albuminurica). Es fragt sich aber, ob solche Erweichungsherde des Gehirns in jedem Falle der tödlichen Gehirnblutung vorausgehen müssen. Ich möchte das verneinen. Es wird m. E. zu wenig berücksichtigt, daß gerade die Arterien des Gehirns durch ihre besonders weiten adventitiellen Lymphräume ausgezeichnet sind[6]). Also wird sich jede Druckschwankung an den Gehirngefäßen besonders bemerkbar machen. Alle größeren Blutungen mit ihrer akuten Entstehung und ihrem tödlichen Ausgang sprechen dafür, daß keine kapillären Blutungen vorliegen. Es muß aus den Arterien selbst geblutet haben. Diese zeigen ja auch schwere arteriosklerotische Veränderungen. Ein Spasmus der Gefäße kommt im höheren Alter kaum in Betracht, obwohl ein solcher Spasmus an den Retinagefäßen schon im Leben zu beobachten ist[7]). Die Durchblutungsschwankungen

---

[5]) Siehe die Referate von M. Nordmann und Westphal über die Spontanblutungen des Gehirns auf der Tagung der Dtsch. Patholog. Gesellschaft, Breslau 1936.

[6]) L. Aschoff, Über die apoplektischen Gehirnblutungen. Med. Klin. 1933, Nr. 28.

[7]) L. Aschoff, Über die wirklichen und scheinbaren spastischen Gefäßleiden der Retina. 7. Augenärztl. Fortbildungskurs, Freiburg 1934.

der Gehirngefäße sind auch so groß, daß sehr wohl die Ruptur eines schwer veränderten Gefäßes arterieller Natur darauf zurückgeführt werden kann. Ob sich vorher auf dem Boden der Arteriosklerose ein Aneurysma gebildet hat oder nicht, ist weniger von Bedeutung. Ausdrücklich will ich betonen, daß ich nur die senilen Apoplexien im Auge habe. Da aber die arteriosklerotische Apoplexie bei Hochdruck zu ganz ähnlichen Zuständen führt, unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß es sich hier um genetisch ähnliche Prozesse handelt. Ganz anders liegt es mit der basalen Blutung aus einem syphilitischen Aneurysma bzw. aus einem konstitutionell bedingten Aneurysma oder mit den traumatischen Rindenblutungen.

Für die senile Atrophie des Gehirns kommt nur die Arteriosklerose in Betracht, nicht die Arteriolosklerose. Ob die erstere in allen Fällen der senilen Atrophie ausgeprägt ist, muß ich in Übereinstimmung mit den Neurologen[8]) und Pathologen bezweifeln. In schweren Fällen der Altersatrophie des Gehirns, die von in die Augen fallenden psychischen Störungen des Alters begleitet sind, sprechen wir von einer senilen Demenz. Natürlich kann nur dann davon geredet werden, wenn die Diagnose auch beim Lebenden gestellt worden ist, worüber man bei Gellerstedt das Genauere (S. 199 ff. und 208) findet. Solche Fälle kommen aber dem pathologischen Anatomen nur ausnahmsweise zu Gesicht. Ich muß mich daher bei der Besprechung dieser Befunde auf die Angaben der Neurologen beziehen [Grünthal u. Gellerstedt[9])]. Gelegentlich soll die senile Demenz beim Lebenden schon in die Erscheinung treten, ohne daß eine merkbare Atrophie des Gehirns sichtbar ist. Auf das Auseinanderfallen schwerer Arteriosklerose und seniler Atrophie habe ich schon früher hingewiesen. Das gilt auch für die senile Demenz. Ob diese senile Atrophie und Demenz

---

[8]) E. Grünthal, Die pathologische Anatomie der senilen Demenz, sowie K. Neuburger, Arteriosklerose, beide im Handb. d. Geisteskrankh. von Bumke, Bd. XI, 1930.

[9]) Siehe Grünthal, l. c. und N. Gellerstedt, l. c.

überhaupt zu den arteriosklerotisch veränderten Gefäßen, besonders den kleinen Arterien, Beziehungen hat, wird lebhaft umstritten. Die makroskopisch in die Erscheinung tretende Atrophie, besonders der Stirnlappen, sei hervorgehoben. Mikroskopisch soll eine Auflösung der Strukturen in der grauen Hirnrinde und den subkortikalen Zentren festzustellen sein. Andererseits wird eine dichtere Lagerung der Zellen, anscheinend wegen des Schwundes der flüssigen Bestandteile, betont. Ganz besonders charakteristisch sollen die von Alzheimer beschriebenen Veränderungen der Fibrillenstrukturen innerhalb der Nervenzellen [Divry[10])], besonders der Purkinjeschen Zellen sein (Gellerstedt S. 272 u. 329). Auch die Bildung der senilen Drusen, die hauptsächlich in der Rinde vorkommen, ist als charakteristisch für die senile Atrophie oder Demenz bezeichnet worden. Wie diese eigenartigen umschriebenen Herdchen entstehen, ist sehr schwer zu sagen (Gellerstedt S. 305). Anscheinend liegt eine Umprägung der Makrogliafasern [Sjövall[11])] oder eine Niederschlagsbildung [v. Braunmühl[12])] der grauen Substanz dem Ganzen zugrunde. Welcherart aber diese Umprägung ist, ob irgendeine eiweißartige Substanz sich dabei bildet, wissen wir nicht. Wahrscheinlich handelt es sich um eine sehr komplizierte Mischung aller möglichen Abfallprodukte, wie es Stürmer[13])für die Corpora amylacea des Zentralnervensystems nachgewiesen hat. Sicher ist, daß das Vorkommen dieser Drusen oder senilen Plaques in der grauen Substanz weder mit dem Alter parallel geht noch ein sicheres Zeichen der senilen Demenz ist. Ich habe die Gehirne bedeutender Männer (s. Gellerstedt S. 207), bei

---

[10]) P. Divry, Étude histo-chimique des plaques séniles. J. belge Neur. **27** (1927), S. 643. - De la nature de l'altération fibrillaire d'Alzheimer. J. belge Neur., März 1934.

[11]) Sjövall, Die Bedeutung der Altersveränderungen im Zentralnervensystem. Anat. Anzeiger **75** (1932).

[12]) A. von Braunmühl, Neue Gesichtspunkte zum Problem der senilen Plaques. Z. Neur. **133** (1931).

[13]) R. Stürmer, Die „Corpora amylacea" des Zentralnervensystems. Histol. Arb. Großhirnrinde **5** (1913).

denen ich die Leichenöffnung machen konnte, an das Kaiser Wilhelm-Institut für Gehirnforschung nach München gesandt. So konnte ich auch das Gehirn eines 97jährigen Klinikers übersenden (bei Gellerstedt noch nicht erwähnt). An den Präparaten ließen sich zwar reichlich Drusen nachweisen, aber von den Zeichen einer senilen Demenz war bis zum Tage des Todes keine Rede. Immerhin wird man bei stärkerem Ausfall von Ganglienzellen oder Veränderungen derselben im Sinne der Alzheimerschen Erkrankung oder bei sehr reichlicher Drusenbildung bei gleichzeitig vorhandener Atrophie des Gehirns und entsprechendem Alter an eine senile Demenz denken müssen. Natürlich sind alle sekundären Atrophien, wie sie sich etwa an ein Trauma oder an apoplektische Blutungen oder an Erweichungsherde anschließen können, auszuschließen. Aber die Arteriosklerose der Gefäße unterstützt die Entwicklung der senilen Atrophie in hohem Maße. Diese Atrophie muß in einem Schwund der Gehirn- und Rückenmarksubstanz bestehen [Schmincke[14])]. Daß Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks bei allen möglichen infektiösen oder toxischen Prozessen zugrunde gehen, ist sicher. Die Neuronophagie beweist es. Es fragt sich nur, ob auch ohne solche Schädigungen, rein durch das Alter, Atrophien der Ganglienzellen bedingt sein können. Seit wir wissen, daß sich die Ganglienzellen [Scharrer[15])], z. B. die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns, schon bei der Herausnahme des Gehirns verändern [Cox[16]) und Orsos[17]] die vitale Reaktion, vom Tode des Individuums bis zur Totenstarre der Muskulatur gerechnet, ist die Beurteilung der veränderten Ganglienzellen im Gehirn und im Rückenmark sehr erschwert (siehe auch Gellerstedt, l. c.,

---

[14]) Schmincke, Gehirn, Lehrbuch der speziellen pathol. Anat., herausg. von L. Aschoff, 1936, II, S. 338.

[15]) E. Scharrer, Bemerkungen zur Frage der sklerotischen Zellen im Tiergehirn. Z. Neur. **148** (1933), S. 773.

[16]) A. Cox, Ganglienzellenschrumpfung im tierischen Gehirn. Beitr. path. Anat. **98,** (1937), S. 399.

[17]) F. Orsos, Die vitale Reaktion des Nervensystems. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25** (1935).

S. 224 ff.). Ich selbst bin nach wie vor der Überzeugung, daß schon im Laufe des Lebens gewisse Ganglienzellen unter dem Bilde der Pyknose atrophieren und schließlich zugrunde gehen. Aber ich kann keinen entscheidenden Beweis dafür bringen. Ich glaube, daß die unter dem Namen der chronischen Ganglienzellenerkrankung in verschiedenster Form beschriebenen Veränderungen z. T. hierher gehören. Die Altersatrophie wäre also nur der auch psychisch sichtbar werdende Zusammensturz der gangliozellulären Architektonik. Über die Einzelheiten des Ganglienzellschwundes in den einzelnen Gehirnbezirken muß ich auf die sorgfältigen Studien von Gellerstedt verweisen. Das Ammonshorn und die Oliven scheinen am meisten betroffen zu sein. Natürlich spielen sich in bestimmten Zellen, z. B. den motorischen Pyramidenzellen und den Zellen der Halsganglien, auch noch andere Prozesse ab, die wir wohl als Zeichen des Älterwerdens, aber nicht als Zeichen des Altwerdens bezeichnen dürfen. Darunter ist vor allem die mit zunehmendem Alter deutlich nachweisbare allmähliche Ablagerung des Lipofuszins zu rechnen [Zeglio[18])], die auch schon makroskopisch eine dunklere Färbung insbesondere der Rinde bedingt. Aber diese Pigmentablagerung führt noch nicht zu einer Zerstörung der Zytoarchitektur und ist beim Menschen zu unregelmäßig verteilt, als daß man derselben eine ausschlaggebende Bedeutung, wie Mühlmann das will, für das Altern zusprechen könnte. In den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks kann man sehr gut diese mit dem Alter zunehmenden Pigmentanhäufungen im Zelleib studieren. Auch die Bindung des Pigments an ein Lipoid ist zu sehen. Es handelt sich also um den gleichen Vorgang, den man auch in den Leberzellen sehr gut beobachten kann. Diese Pigmentierungen beginnen, wie ich das an den Herzmuskelfasern gezeigt habe, schon vor der Höhe des Lebens. Einzelne Abschnitte der Rinde und der Kerne müssen der starken Pigmentierung der motorischen Vorderhornzellen

---

[18]) P. Zeglio, Ricerche sulla distribuzione del pigmento giello nel sistema nervoso dell'uomo nelle varie età. Arch. ital. Anat. **35** (1935).

gegenüber mehr als lipo- und pigmentophob angesehen werden (Gellerstedt, l. c., S. 262). Natürlich ist die Melaninpigmentierung, die in gewissen Zellen bestimmter Zentren, z. B. der Substantia nigra, zu finden ist, davon scharf zu trennen. Im letzteren Falle handelt es sich um ähnliche Pigmenteinlagerungen wie in den Retinazellen [siehe auch Altschul[19])].

Außer den Ganglienzellen sind auch die Gliazellen an der Atrophie des Gehirns beteiligt. Der Schwund der ganglienzellenhaltigen Substanzen führt an sich schon zu einer Gliazellenwucherung und zu einer Faservermehrung (Gellerstedt, l. c., S. 347). Jedenfalls geben die Italiener solche Abbildungen von den Astrozyten. Über die Beteiligung der Oligodentrozyten und der Mikroglia ist weniger bekannt. Das feine Gerüstwerk der Makrogliafasern geht, wie ich schon hervorhob, im höheren Alter einen Niederschlags- oder Aufhellungsprozeß ein, der als senile Plaques bekannt ist (s. dieselben). Daß auch die Gliazellen an der Speicherung der Lipoidstoffe in den verschiedenen Lebensaltern, auch im höheren Alter, beteiligt sind, ist bekannt. Bei Gellerstedt (l. c., S. 375) findet man auch eigene Untersuchungsergebnisse über das häufige Vorkommen von Eisen und Kalk in senilen Gehirnen, über die Zunahme der Corpora amylacea, deren Genese Stürmer (l. c.) gegenüber offengelassen wird.

Was die Geschwülste der Hirnhäute und des Zentralnervensystems anbetrifft, so sind diese in der Regel Erkrankungen des reifen Alters oder gar der Höhe des Lebens, haben also mit dem Greisenalter nichts zu tun.

Die peripheren Nerven sind auf etwaige Altersveränderungen hin zu wenig untersucht. Eine Ausnahme macht nur der Ischiadikus, und zwar wegen der Ischias. Diese ist aber eine im männlichen Klimakterium, also etwa mit 55 Jahren auftretende Erkrankung, von der man annimmt, daß sie in irgendeiner Beziehung zu der in diesem Alter ein-

---

[19]) P. Altschul, Über das sogenannte „Alterspigment" der Nervenzellen. Virch. Arch. **301**, 273 (1938).

setzenden Spondylitis deformans steht. Andere führen sie auf arteriosklerotische Gefäßveränderungen im Nerven zurück. Doch habe ich solche nicht feststellen können. Die letzte Ursache der Ischias, die eine Krankheit des reifen Alters ist, ist uns unbekannt.

Was den Sympathikus und Parasympathikus anbetrifft, so sind nur die Ganglien dieser Systeme genauer untersucht. Abgesehen von einer Zunahme des Fasergerüstes, hat man eine Pyknose mancher Ganglienzellen feststellen zu können geglaubt [E. Massig[20])]. Ob aber hier wirklich Altersveränderungen vorliegen, muß bei der großen Empfindlichkeit der Ganglienzellen gegenüber mechanischen Einflüssen dahingestellt bleiben.

Jedenfalls ist die Pigmentierung der Ganglienzellen, die man bald sehr ausgeprägt, bald nur in Spuren im Greisenalter an diesen Ganglienzellen nachweisen kann, keine regelmäßige Alterserscheinung.

Die mit dem Nervensystem auf das engste verbundene quergestreifte Muskulatur des Körpers ist bezüglich ihrer morphologischen Veränderungen im hohen Alter noch nicht genügend studiert. Wir wissen nur, daß mit zunehmendem Älterwerden des Individuums die Myofibrillen statt ihrer parallelen Anordnung eine kreisförmige Lagerung einnehmen können, die sogar für krankhaft erklärt worden ist [Bucciante und Luria[21])]. Ich selbst habe bei Untersuchungen der Zwerchfellmuskulatur nichts Sicheres von solchen Altersveränderungen gefunden, doch verdient das Studium der Körpermuskulatur im höheren Alter eine besondere Beachtung. Daß im Laufe des Lebens auch eine Pigmentablagerung in den Muskelzellen eintritt, sei noch betont. Funktionell ist die im höheren Alter immer stärker hervortretende Abnahme der Muskelkraft durch Bürger[22])

---

[20]) E. Massig, Beitr. path. Anat. **97** (1936), S. 375.

[21]) L. Bucciante und S. Luria, Trasformazione nella struttura dei muscoli volontari dell'uomo nella seneszenza. Arch. ital. Anat. **13** (1934).

[22]) Bürger, Die chemischen Altersveränderungen im Organismus und das Problem ihrer hormonalen Beeinflußbarkeit. Verh. Ges. inn. Med. 46. Kongr., Wiesbaden 1934, S. 314.

auf Grund der Ufland schen Untersuchungen von 4000 Arbeitern gezeigt worden.

Von den eigentlichen Greisenveränderungen der Sinnesorgane ist im morphologischen Sinne wenig zu berichten. Die etwa mit dem 45. Jahr auftretende Weitsichtigkeit ist mit den Altersveränderungen der Linse in Zusammenhang zu bringen. Eine besondere Greisenkrankheit stellt der Altersstar dar, der auf einer weitergehenden physikalisch-chemischen Veränderung der die Linse zusammensetzenden Fasern beruht. Allerdings gehen die Meinungen, ob exogene oder endogene Momente die Hauptrolle spielen, noch weit auseinander. Jedenfalls sind die Zustandsänderungen, die im Laufe des Lebens auch am Linsengewebe Platz greifen, das Entscheidende. Auch der an der Hornhaut sichtbar werdende Greisenbogen ist eine typische Greisenveränderung. Man führt denselben mit Recht auf eine Ablagerung der Cholesterinester zurück. Es handelt sich also um denselben Prozeß, den wir als Atherosklerose an den sonstigen Stützsubstanzen (Gefäßintima, Sehnen, Knorpel, Nierenmark) kennengelernt haben.

Auch über die Schwerhörigkeit des Alters liegen noch keine alle Fragen aufklärenden anatomischen Unterlagen vor [Lederer[23])]. Die einen sehen in örtlichen Altersveränderungen der Membranen, die anderen im zentralen Ganglienzellenausfall das Bestimmende. Wahrscheinlich wird beides zusammen vorkommen (N. Gellerstedt).

[23]) L. Lederer, Die Altersveränderung am Gehörgang. Handb. der Nasen-Hals-Ohrenheilk. von Denker und Kahler, 6, 1926, S. 705 (Lit.).

10. Schlußbemerkung

Das Alter ist ein höflicher Mann,
Einmal übers andere klopft er an,
Aber nun sagt niemand: herein!
Und vor der Tür will er nicht sein.
Da klinkt er auf, tritt ein so schnell
Und nun heißt's, er sei ein grober Gesell!
Goethe 1813

In den früheren Abhandlungen habe ich versucht, die Alterserscheinungen an den verschiedenen Organsystemen zu schildern. Ich stelle mich ganz auf den Boden von Marinesco und Ružička[1]) und sehe im Altern eine die Zellen, die Gerüst- und Grundsubstanz in wechselndem Maße betreffende, aber den Organismus als eine Einheit in seinen Teilfunktionen herabsetzende Entmischung der kolloidalen Substanz. Eine besondere Abhängigkeit, etwa der Zellen von den Gerüstsubstanzen, kann ich, schon im Hinblick auf die Alterserscheinungen an den Muskelfasern, nicht als bewiesen ansehen [Siegmund[2])]. Wir begreifen also unter Altern die durch die natürlichen Lebensbedingungen gesetzten Abnutzungsprozesse eines gesunden Organismus. Damit ist zugleich auch eine Beantwortung der von Altschul[3]) angeschnittenen Frage der Alterspigmentierung der Nervenzellen gegeben. Wenn der Autor sich gegen den Begriff des „Alters- oder Abnutzungspigments" wendet, „da es schon in frühester Jugend auftreten kann und daher an sich keine Alterserscheinung ist und nicht durch Abnutzung entsteht", so ist dem entgegenzuhalten, daß z. B. die Pigmentierung der Herzmuskelfasern am Ende des ersten Jahrzehnts dem Pathologen schon seit 30 Jahren bekannt ist.

---

[1]) Ružička, Die Protoplasmahysteresis als Entropieerscheinung. Arch. mikrosk. Anat. **101** (1924).

[2]) Siegmund, Über das Altern und Altersveränderungen. Med. Klin. 1921, Nr. 39.

[3]) Rudolf Altschul, Über das sogenannte „Alterspigment" der Nervenzellen. Virchows Arch. **301**, 273 (1938).

Trotzdem sprechen wir von einem Abnutzungspigment, weil die Abnutzung der einzelnen Organe gleich bei der Geburt beginnt, aber erst im Greisenalter deutlicher hervortritt. Vielleicht ist es richtiger. von „Alterungspigment“ anstatt von „Alterspigment“ auch in der Pathologie zu reden. Da sich diese Abnutzungsvorgänge [oder veränderten Stoffwechselvorgänge, Döring[4])] in der Rückbildungsperiode, in der keine Verdeckung durch die Wachstumsprozesse mehr stattfindet, deutlicher zeigen, wird ein alterndes Individuum gegenüber einem Individuum auf der Höhe des Lebens — immer gesunde Individuen vorausgesetzt — in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzt sein. Der Greis muß sich in seinen Funktionen mehr schonen. Wir bezeichnen diese Herabsetzung der Funktion, der auch morphologisch erkennbare Strukturveränderungen der Gewebe entsprechen, wenn sie unter natürlichen Verhältnissen bei der überwiegenden Mehrzahl der alternden Menschen auftreten, als Greisengebrechen. Die Auswirkung dieser Altersgebrechen ist im medizinischen Schrifttum sehr häufig Gegenstand eingehender Schilderungen gewesen. Ich führe aus dem antiken Schrifttum Neuburger[5]), aus neuerer Zeit das Buch von Rolleston[6]) als Beleg an. Aus ihnen gehen, wenn sie die einzelne Persönlichkeit in besonderem Maße befallen und gefährden, die Greisenkrankheiten oder Greisenleiden hervor. Eine scharfe Grenze ist hier nicht zu ziehen, wie wir es schon in der Einleitung ausgeführt haben.

Im großen und ganzen bestätigen die Freiburger Statistiken die Angaben von Herzog[7]) aus Göttingen, die mir erst nach Drucklegung meines Aufsatzes bekanntgeworden

---

[4]) H. Döring, Wachstum, Alterung und Mutation. Biolog. Zbl. **57** (1937), S. 376.

[5]) Max Neuburger, Die Schilderungen der Alterserscheinungen in der römischen Literatur. Mschr. Eesti Arst 1925, Nr. 3.

[6]) Humphrey Rolleston, Medical Aspects of Old Age. New York 1932.

[7]) Gisela Herzog, Krankheit und Tod im Alter. Inaug.-Diss. Göttingen 1936.

sind. Auch hier spielen die Gefäßveränderungen, der Krebs und die Prostatahypertrophie unter den Bedingungen des Todes im Greisenalter die Hauptrolle.

Da aber in neuester Zeit auch Stimmen laut geworden sind, die bezüglich der Altersveränderungen des Menschen eine abweichende Stellung einnehmen, muß ich kurz auf meine Darstellung zurückkommen. So kann ich[8]) Schottky[9]) nicht beistimmen, wenn er in zu enger Auslegung der Krankheitsdisposition von Lenz erklärt: „Europäer sind dem Leben im Urwalde nicht angepaßt; sind sie deshalb schon krank?“ Krank im Sinne des Pathologen nicht. Wohl aber sind sie nur relativ gesund. Sie besitzen eine für das Leben im Urwald zu schwache Konstitution.

Ich glaube auch die Greisengebrechen, so scharf das eben geht, von den Greisenkrankheiten überall getrennt zu haben, ich habe versucht, diese Unterscheidung gerade für das Gefäßsystem durchzuführen. Alle Greise erkranken an der senilen Ektasie des Gefäßsystems. An sich hat diese mit der Atherosklerose nichts zu tun. Es ist ganz bekannt, daß es hochbetagte Greise gibt, die an ihren durch die Altersabnutzung erweiterten Arterien so gut wie keine Atherosklerose zeigen. Also ist die Atherosklerose, obwohl sie bei den meisten Greisen hervortritt, wenigstens in Europa, eine zu der senilen Abnutzung hinzukommende Stoffwechselstörung, welche hauptsächlich auf den gewöhnlichen Cholesterinester- und Kalkgehalt des Blutplasmas zurückgeht. In ausgesprochenen Fällen steigert sich die atherosklerotische Veränderung der senil erweiterten Arterien zur richtigen Greisenkrankheit. Die Imbibition der Gefäßwand mit diesen Stoffwechselprodukten wird also von dem gewöhnlichen Gehalt des dauernd während des ganzen Lebens hindurchfließenden Blutplasmas an diesen Substanzen abhängen. Ich habe daher von Anfang an die gewöhnliche Atherosklerose auf diese Durchtränkung oder Imbibition zurückgeführt.

---

[8]) L. Aschoff, Nosos und Pathos in der Naturheilkunde. Med. Klin. 1936, Nr. 38.
[9]) I. Schottky, Rasse und Krankheit. München 1937.

Die Bemerkungen von Petrow, auf die Vanotti[10]) neuerdings zurückkommt, daß ich nur bei erhöhtem Druck ein Eingepreßtwerden des Cholesterinesters in die Gefäßwand und nur unter diesen Umständen die Entwicklung einer Atherosklerose annähme, habe ich deutlich zurückgewiesen. Natürlich kann die normale Cholesterinesterimbibition der Gefäßwand beim Menschen unter den verschiedensten Bedingungen vermehrt sein. Entweder ist der physiologische, im Gefäßsystem herrschende Druck erhöht (z. B. bei der Hypertonie, oder in der Arteria pulmonalis bei Herzfehlern), oder der Cholesterinestergehalt des Blutplasmas ist vermehrt (z. B. bei Diabetes), oder es besteht eine besondere, manchmal konstitutionell oder hormonal bedingte Disposition der Gefäßwand (z. B. bei der Xanthomatose). Wie man den Cholesterinestergehalt des Blutplasmas des Menschen unter Hinweis auf die unter ganz anderen Ernährungsverhältnissen stehenden Kaninchen als nichtssagend für die Entstehung der Atherosklerose hinstellen kann, ist mir unerfindlich [Bürger[11])]. Gerade beim Menschen spielen die Cholesterinester des Blutplasmas für die Entstehung der Verfettungsherde in der Intima die entscheidende Rolle. Worauf sind diese sonst — bei Fehlen jedes Cholesterinestergehaltes des menschlichen Blutplasmas — zurückzuführen? Auch in der Dissertation von E. Lenzen[12]), die ich leider erst jetzt zu Gesicht bekam, ist eine mäßige Zunahme des Gesamtcholesterins mit zunehmendem Alter festgestellt. Dabei ist die Zeitdauer, während welcher die Imbibition der Cholesterinester erfolgt, noch gar nicht berücksichtigt.

Noch eins möchte ich hier unterstreichen. Bei der gewöhnlichen Atherosklerose, die ohne Hypertonie verläuft, sehen wir Pathologischen Anatomen keine Herzvergrößerung. In dieser Beziehung gleicht die Atherosklerose der Arterien

[10]) Vanotti, Die Kapillarisierung und die Ernährung des Herzens ff. Zschr. ges. exper. Med. **99** (1936).

[11]) Bürger, Die Einwirkung der Ernährung auf die Funktion der Kreislauforgane. Nauheimer Fortbildungskurs 24.—26. Sept. 1937.

[12]) E. Lenzen, Der Cholesteringehalt des menschlichen Blutes in seiner Beziehung zum Alter. Inaug.-Diss. Bonn 1935.

ganz der senilen Ektasie derselben. Findet man eine allgemeine Herzhypertrophie, so geht man nicht fehl, wenn man eine idiopathische oder renal bedingte Hypertonie annimmt. Wie diese Hypertrophie des Herzmuskels bei der Hypertonie, aber auch isoliert bei Herzfehlern zustande kommt, warum der Herzmuskel nur bis zu einer bestimmten Größe anwächst, ist sehr schwer zu sagen. Jedenfalls spielt der erhöhte Widerstand im Gefäßsystem oder an den Klappen die entscheidende Rolle beim Zustandekommen der Hypertrophie. Das Verhältnis des sich immer stärker mit Blut füllenden Kapillarnetzes zu den sich verdickenden Muskelfasern muß einmal das Optimum der Anpassung übersteigen. Ich glaube nicht an eine wirkliche Vermehrung der Kapillaren. Vielmehr nehme ich an, daß nur eine stärkere Eröffnung derselben und ein Ersatz der plasmadurchströmten Kapillaren durch blutdurchströmte vorliegt.

Im Anschluß an die senilen Veränderungen der Gewebe muß ich noch einmal die Frage der sog. Verjüngung streifen. Daß gelegentlich auch im Greisenalter gewisse Organzellen oder der Organismus als Ganzes wieder zu neuen Funktionen erwachen können, ist uns, besonders seit den Untersuchungen Steinachs und seiner Schule, durchaus verständlich. Aber immer handelt es sich nur um eine verhältnismäßig kurze Spanne Zeit der sog. „Verjüngung". Wir müssen diese auf das Einverleibtwerden bestimmter chemischer Substanzen in das kolloidale Gefüge bestimmter Zellen oder Zellkomplexe zurückführen, so daß die funktionellen Umsetzungen in denselben leichter und schneller, jedenfalls wirkungsvoller verlaufen als vorher. Kurzum, der ganze Organismus fühlt sich „beschwingt". Sobald die chemischen Substanzen, die durch den Zerfall anderer Zellen frei werden, nicht mehr zum Einbau in alternde Zellen zur Verfügung stehen, ist es mit der „Verjüngung" und mit dem „Beschwingtsein" vorbei. Dann tritt der unerbittliche „Verbrauch" der Lebenssubstanz und damit das Altern wieder in seine Rechte.

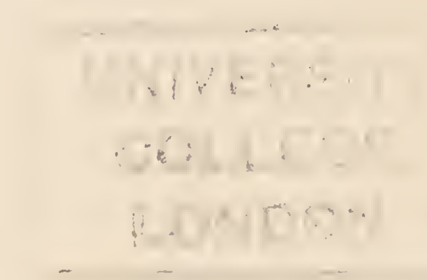
Natürlich findet sich der Begriff des Alterns auch schon bei den pflanzlichen Organismen [E. Küster[13])]. Küster hebt mit Recht hervor, daß das Altern und Sterben der Pflanzen durch die Korrelation der Teile in einer Ganzheit, durch den Kampf der einzelnen Zellen miteinander im Organismus, damit dieser in der ihm gegebenen Umwelt bestehe, bedingt ist. Bringt man die einzelnen Zellen des vielzelligen pflanzlichen Organismus unter ganz andere Bedingungen, wie etwa in der Zellkultur, so kann man auch ihre Lebensdauer beeinflussen. Die Korrelation bedingt eine Zerstörung der feinbaulichen Kolloide, aus denen sich die lebende Substanz aufbaut. Damit ist der Tod der Zelle gegeben.

Bei Anführung des Schrifttums habe ich auf das im allgemeinen Zugängliche der Neuzeit Rücksicht genommen. Wer sich genauer unterrichten will, muß den Catalogue of the library of the surgeons general office, U. S. A., zu Hilfe nehmen. Eine ausführliche Aufzählung aller das Alter betreffenden Arbeiten schon der letzten Jahrzehnte würde den Rahmen dieser Abhandlung sprengen. Man hat auch in letzter Zeit erörtert, ob man nicht für die Greisengebrechen und Greisenkrankheiten eine besondere Zeitschrift gründen sollte, wie etwa für die Kinderheilkunde [I. Kluger[14])]. Mit Recht hat man aber darauf hingewiesen, daß ein werdender Organismus eine ganz andere Heilpflege und Fürsorge bedingt als ein absterbender. Es ist nicht so sehr das praktische als das theoretische Interesse, welches der alternde Organismus in seinen Involutionserscheinungen erweckt. Mit den Altersgebrechen oder auch der Alterskrankheit muß der betroffene Mensch fertig werden. Man kann ihre Folgen für den übrigen Organismus im einzelnen Falle erleichtern. Man kann aber nicht in die Speichen des Alternrades fallen. Ein Mittel gegen das Altern gibt es nicht. Auch das schnellere oder langsamere Altern ist weniger von der Stärke

[13]) E. Küster, Die Pflanzenzelle. 1935.
[14]) I. Kluger, Altersforschung. 1.—3. Jahrg. 1935—37.

der Abnutzung als von der im Keime mitgegebenen Kraft des Widerstandes gegen die Abnutzung abhängig. Gegen das Altern gibt es nur einen Trost, immer vorausgesetzt, daß der Alternde eines Trostes bedarf: Das Bewußtsein, die einmal gegebene Spanne Lebenszeit richtig, d. h. im Sinne des Fortschrittes des eigenen Volkes und der Menschheit, also im Sinne der Humanität, verwandt zu haben. Aber damit gelangt man schon über die Grenzen der reinen Morphologie hinaus und schreitet in das Gebiet der Werturteile hinein, die ich in der Mahnung eines erfahrenen, mir nahe verbundenen Arztes zusammenfassen möchte:

Lerne die Demut des Alters.





Ein Bildwerk von besonderer Schönheit, lebendigster Naturtreue und größter praktischer Bedeutung

Topographische Anatomie des Menschen

Lehrbuch und Atlas der regionär-stratigraphischen Präparation

in 3 Bänden

Von

Eduard Pernkopf

o. ö. Professor und Vorstand der II. Anatomischen Lehrkanzel in Wien

I. Band:

Allgemeines, Brust und Brustgliedmaße

Mit 216 Abbildungen im Text und auf 127 farbigen Tafeln

Quartgröße. XVI, 617 Seiten. 1937

In 2 Halblederbände gebunden RM 65.—

Der II. Band soll Ende 1938, der III. Band Ende 1939 erscheinen; ihr Preis wird je etwa RM 50.—, der des Gesamtwerkes ungefähr RM 160.— betragen.

Hiermit legen wir den ersten Band einer neuen Anatomie vor. Wir tun es in der Überzeugung, mit diesem Werk der medizinischen Welt etwas Einzigartiges darzubieten. Noch mehr, wir haben die feste Zuversicht, daß die hier in Wort und Bild gebotene Darstellung des menschlichen Körpers dem Studierenden eine völlig neue Grundlage schafft, von der aus er in die Geheimnisse von Form und Bau unserer Körperwelt einzudringen vermag, und daß sie zugleich dem fertigen Arzt eine ewig fließende Quelle lebendiger Einsicht in die tiefsten Zusammenhänge und feinsten Gestaltungen der einzelnen Teile unseres Organismus sein wird.

Was berechtigt zu dieser hochgesteckten Erwartung? Die Tatsache, daß hier die tiefdringende Fachkenntnis und der schöpferische Geist des Verfassers, die formende Künstlerhand des Malers, die unermüdliche Sorgfalt des Ätzers in der Wiedergabe der Bilder, die edelste Überlieferung deutschen Druckerhandwerkes und die Hingabe des Verlegers an sein Werk einträchtig zusammenstanden, bietet die Gewähr, daß in jeder Beziehung eine Höchstleistung erzielt wurde.

Verlag von Urban & Schwarzenberg / Berlin und Wien